

ANNEE 1970

THESE

N^o

139

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

P A R

Louis SEBBAG

Né le 25 mai 1938 à Meknes (MAROC)

Interne de la Région de Paris

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE :

GOUTTE ET CORTICOTHERAPIE

Président : Mr. F. DELBARRE, Professeur

ANNEE 1970

THESE

N^o

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

P A R

Louis SEBBAG

Né le 25 mai 1938 à Meknes (MAROC)

Interne de la Région de Paris

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE :

GOUTTE ET CORTICOTHERAPIE

Président : Mr. F. DELBARRE, Professeur



À Monsieur le Professeur Florian DELSARRE

A ma mère

Professeur de la Clinique de Rhumatologie Médicale et Sociale
Unité de Médecine de Couron-Pain-Royal

A mon père

Directeur du Centre de Recherche sur les Maladies

Aux miens, à mes amis

qui vous a fait le grand honneur d'accepter la
qui m'ont ouvert la voie.

À qui vous devez le meilleur de votre œuvre
scientifique.

Qu'il trouve ici l'expression de notre profond
respect.

A Monsieur le Professeur Florian DELBARRE

Professeur de la Clinique de Rhumatologie Médicale et Sociale
de la Faculté de Médecine de Cochin-Port-Royal

Directeur du Centre de Recherche sur les Maladies
Ostéo-articulaires

qui nous a fait le grand honneur d'accepter la
présidence de notre thèse,

A qui nous devons le meilleur de notre ensei-
gnement,

Qu'il trouve ici l'expression de notre profond
respect.

A Monsieur le Professeur Florian DELBARRÉ
Professeur de la Clinique de Rhumatologie Médicale et Sociale
de la Faculté de Médecine de Cochin-Port-Royal
Directeur du Centre de Recherche sur les Maladies
Osseuses

qui nous a fait le grand honneur d'accepter la
présidence de notre thèse,
A qui nous devons le meilleur de notre ensei-
gnement,
Qu'il trouve ici l'expression de notre profond
respect.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

A mon Maître, Monsieur le Professeur P. MASSIAS

En témoignage de ma reconnaissance.

En hommage à son enseignement.

A Messieurs les Docteurs C. MENKES
et B. AMOR

En remerciement pour leur enseignement
rhumatologique.

En témoignage de mon attachement.

A mes Maîtres dans les hôpitaux

Monsieur le Professeur GOSSET

Monsieur le Docteur UHRY

Monsieur le Docteur ISRAEL

Monsieur le Professeur HAMBURGER

Monsieur le Docteur DI MATTEO

Monsieur le Professeur LENEGRE

Monsieur le Professeur WORMS

Monsieur le Docteur LIEVRE

Monsieur le Docteur DEHELLY

A mes Conférenciers d'Internat

Messieurs les Docteurs SIMONY

CLOT

HESSE.

Nous remercions

Madame A. de GERY

Attachée de Recherches du Centre National
de la Recherche Scientifique

Mademoiselle GASPAY

et Madame BOSC

qui ont fourni les éléments de travail
et ont permis l'essentiel de ma thèse.

PLAN

I - INTRODUCTION

II - HISTORIQUE - Goutte et Corticothérapie

III - PHYSIOPATHOLOGIE

IV - OBSERVATIONS

1 - Généralités

2 - Gouttes soumises à une corticothérapie prolongée

a) - gouttes typiques :

- tableau d'ensemble
- détail des observations
- conclusions

b) - gouttes atypiques, à forme polyarticulaire :

- tableau d'ensemble
- détail des observations
- conclusions

3 - Gouttes soumises à une corticothérapie transitoire :

- tableau d'ensemble
- détail des observations
- conclusions

V -CONCLUSION

BIBLIOGRAPHIE

INTRODUCTION

Les hormones corticosurrénales ont été utilisées dans le traitement de la Goutte dès leur introduction en thérapeutique, mais très vite leur indication a été discutée.

Nul ne peut nier que la corticothérapie puisse avoir un effet anti-inflammatoire, brillant dans l'immédiat lors de l'accès goutteux, mais il est devenu classique d'insister sur les risques de corticodépendance.

C'est tout l'avenir du goutteux qui se trouve menacé, alors que dans la majorité des cas un traitement simple, pratiquement dénué de risques, permet de contrôler la dyspurinie.

L'interdit qui pèse pour la plupart des auteurs en matière de corticothérapie dans la goutte ne saurait surprendre.

Pourtant l'étude de 200 observations faites à Cochin dans le Service du Professeur DELBARRE montre que la corticothérapie a été utilisée dans un nombre non négligeable de gouttes.

Il s'agit là de gouttes corticotérapées dans des circonstances très diverses.

Sur 42 gouttes corticotérapées, 32 ont reçu un traitement corticoïde prolongé de façon continue ou discontinue, 10 ont été soumises transitoirement à la corticothérapie.

Avant d'entreprendre leur étude, il nous paraît utile de faire un historique du traitement corticoïde dans la goutte et d'envisager la physiopathologie de la goutte pour mieux comprendre le mécanisme de la goutte aggravée par la corticothérapie.

HISTORIQUE

HELMAN en 1942 eut le premier l'idée de traiter l'accès aigu de la corticostimuline hypophysaire. Constatant que son administration à un goutteux chronique déclenchait une crise, il imagina que l'accès aigu était la conséquence de l'asthénie surrénale post-thérapeutique.

Il pensa que la corticostimuline administrée au cours d'une crise aiguë devait au contraire être curative et il obtint dans certains cas le succès escompté.

Depuis l'accumulation et la confrontation des résultats rapportés permettent de mieux apprécier les conséquences de la corticothérapie.

En 1950, GUTMAN et YU soulignent à propos de 10 malades l'action inconstante de l'ACTH et attirent l'attention sur le phénomène de rebond succédant à l'utilisation d'ACTH dans le traitement du goutteux polyarticulaire.

En 1953, COSTE et PIGUET notent en traitant l'accès aigu par les corticoïdes :

- 8 succès sur 14 malades traités par la cortisone,
- 15 succès sur 20 traitement par la corticostimuline hypophysaire.

La valeur de ces résultats est amoindrie par la possibilité de rechutes (5 après la corticostimuline, 4 après la cortisone).

Dans les formes chroniques, l'hormonothérapie ne paraît indiquée que pour les formes rebelles aux traitements classiques. La rechute n'est pas rare après cessation du traitement.

En 1954, COSTE et LAURENT notent que les injections locales d'hydrocortisone peuvent favoriser le déclenchement d'accès goutteux au niveau des articulations non traitées.

En 1956, SMITH, HOFFMAN, WILSON insistent sur l'inutilité de la corticothérapie dans la goutte, et de leur côté, ISEMEIN, MEYNARD émettent la même opinion.

BATTERMAN et TRAEGER d'une part, KUZELL et collaborateurs d'autre part citent des gouttes à forme de polyarthrite traitées par la corticothérapie et aggravées sous traitement.

SERRE et SIMON (1960) étudient de façon particulièrement rigoureuse les goutteux traités par la corticothérapie.

Sur 150 cas de gouttes, les auteurs isolent 40 observations de sujets soumis à la corticothérapie et comparent les résultats obtenus à ceux procurés par un traitement plus spécifique.

Sur ces 40 cas :

- 37 hommes, 3 femmes récemment ménopausées,

- . 20 gouttes chroniques tophacées,
- . 16 gouttes chroniques non tophacées,
- . 4 gouttes subaiguës récentes.

Pour 32 malades, l'âge se situe entre 40 et 60 ans, 2 ont moins de 40 ans, 6 plus de 60 ans.

L'ancienneté de la maladie varie de 1 mois à 35 ans. La durée du traitement a varié de 3 semaines à 5 ans suivant 2 modalités

- cure continue,
- cure discontinue,

Les résultats obtenus sont rapportés en fonction de la durée du traitement.

Les conclusions de SERRE et SIMON sont une condamnation formelle de la corticothérapie.

Elle est responsable de formes sévères super inflammatoires, polyarticulaires, rebelles de la maladie entrée dans le cycle dangereux de la corticodépendance.

Ils remarquent à juste titre qu'accorder à la corticothérapie des indications même limitées revient à autoriser le médecin à mettre en oeuvre les corticoïdes chez les goutteux.

Or, c'est risquer d'astreindre un malade mal éduqué à une échéance plus ou moins longue à la corticothérapie.

C'est aggraver le potentiel évolutif de la maladie, soumettre le goutteux aux accidents classiques de la corticothérapie pour lesquels il est un terrain de choix.

Si l'effet anti-inflammatoire est réel surtout net sous traitement le premier mois, une aggravation survient malgré la poursuite du médicament, d'autant plus que la corticothérapie est prolongée.

A l'arrêt du traitement, même bref, rechutes et aggravations sont habituelles, les crises s'étendent, deviennent polyarticulaires, subintrantes, superinflammatoires.

Il n'y a pas d'action uricosurique au long cours.

Dans bon nombre de cas de gouttes tophacées, les tophus augmentent ou se multiplient sous corticothérapie prolongée, ils ne regressent jamais.

Le taux d'uricémie reste toujours élevé,

Les coliques néphrétiques sont rares, en raison de la faible activité uricosurique.

Les accidents sont sévères, fonction du terrain goutteux favorisant, ils peuvent mettre la vie en danger :

- . hémorragie, perforation d'ulcère,
- . troubles psychiques avec tentative de suicide,
- . infarctus du myocarde,
- . insuffisance surrénale aiguë.

Ils favorisent la survenue de complications :

- . ostéopathie raréfiante vertébrale,
- . ostéonécrose des têtes fémorales.

LOUYOT et GAUCHER notent eux aussi que l'hypoplasie surrénale provoquée par la corticothérapie prolongée aggrave sérieusement l'évolution de la goutte. La thérapeutique au long cours provoque la répétition de crises rapprochées et extensives aboutissant au tableau de goutte cortisonée, qui devient classique.

Ils relèvent même le cas de 2 malades porteurs de goutte grave fortement tophacée, en même temps atteints d'une maladie d'Addison authentique à pronostic fatal.

Etudiant les causes déclenchantes des accès goutteux, ils montrent que l'administration de corticoïdes est fréquemment en cause.

L'aspirine, la pénicilline, les uricoéliminateurs, les extraits hépatiques sont moins souvent responsables.

Etudiant la répartition des causes déclenchant la crise aiguë de la goutte :

- LOUGEOT note en matière de corticoïdes 7 cas sur 267
- RECORDIER 5 cas sur 60
- RUFFIE 2 cas sur 55

- SERRE 3 cas sur 31
- VERHAEGHE 2 cas sur 23

DAVID, CHAUSSE, LENG -LEVY, FAUQUE apportent leur contribution en étudiant 34 cas de gouttes corticodépendantes et le problème posé par le sevrage.

Ils définissent la goutte corticodépendante comme la "transformation évolutive de l'affection dont le rythme des accès suit étroitement les variations des doses de corticoïdes utilisés, après une période d'imprégnation variable".

Ces auteurs décrivent 3 tableaux cliniques :

1 - L'état de mal goutteux :

défini par des prises articulaires subintrantes, émaillées à intervalle variable d'accès typiques, ne réalisant à aucun moment un intervalle libre.

Il répond à 47 % des cas observés (16 fois) correspond à une durée d'imprégnation allant de 5 mois à 3 ans : (moyenne 10 mois)

Ils notent :

- le faciès cushingofde avec 8 fois des manifestations d'hypercorticisme indéniable,
- la VS est régulièrement accélérée, parfois de façon extrême,
- 8 fois sur 16, l'impotence, l'acuité des manifestations articulaires a nécessité l'hospitalisation;

2 - Crises polyarticulaires à rythme accéléré :

16 fois (47 %)

- entre les crises polyarticulaires violentes, rapprochées, il y a une rémission avec un certain endolorissement des articulations, mais qui permet de retrouver une certaine autonomie,
- imprégnation de durée moindre : 3 à 8 mois environ (moyenne 4 mois)

Comme dans l'état de mal la suppression brutale de la corticothérapie ou la réduction momentanée de leurs doses est suivie du rebond des accès, entraînant la reprise ou l'augmentation du traitement.

3 - Dans 2 cas (5 %) les crises n'ont pas dépassé un accès par mois, malgré une imprégnation de plus de 6 mois (pyrazolés associés).

Abordant le problème thérapeutique essentiel en cas de goutte cortisonée, les auteurs insistent sur le fait qu'il faut assurer le sevrage cortisonique et éviter les rebonds évolutifs, conséquences de l'état de corticodépendance.

Le sevrage cortisonique est assuré par la suppression de l'hormonothérapie par paliers dégressifs d'autant plus longs que l'imprégnation aura été prolongée.

Le sevrage s'étale selon les cas sur des périodes variant de 15 jours à 2 mois en supprimant tous les 4 à 5 jours 1 à 2 mg de Prednisone par exemple.

Simultanément, un traitement anti-inflammatoire de remplacement doit être administré.

Il vise à éviter les rebonds articulaires engendrés par la dégression puis l'abandon de la corticothérapie.

Ils utilisent la colchicine; les dérivés pyrazolés sont précieux en cas d'intolérance à la colchicine.

Dans leur statistique, le résultat est en règle très favorable, les fluxions articulaires régressent en l'espace de 8 à 20 jours.

2 fois cependant le sevrage a été long et difficile avec crises polyarticulaires à rechutes.

L'imprégnation cortisonique était alors très prolongée (2 ans).

Le traitement, de fond de la maladie goutteuse vient relayer sans transition le traitement d'attaque.

Avec un recul à partir du sevrage de 2 à 24 mois, chez 28 malades, les auteurs observent :

- 12 très bons résultats,
- 13 bons résultats,
- 3 assez bons.

Les opinions concordent :

DE SEZE, RYCKEWAERT, LEVE RNIEUX et MARTEAU étudiant cent cas de goutte, soulignent les inconvénients de la corticothérapie prolongée.

De leur côté, SAPORTA, BONTUOX, MENKES notent : "Les corticoïdes doivent être proscrits du traitement de la goutte. Ils ne sauraient être acceptés à l'heure actuelle qu'à titre transitoire quand il n'y a pas d'autre solution".

"Lors d'une crise trafnante et hydarthrodiale, l'injection locale de corticoïdes peut être bénéfique. Cependant ce ne sont là que des indications occasionnelles et l'injection locale de corticoïdes ne saurait être considérée comme une méthode habituelle du traitement de l'accès de goutte".

Ainsi les divers travaux que nous avons passé en revue s'accordent pour souligner le rôle néfaste de la corticothérapie dans la goutte.

Cependant ANIBAL RUIZ, MORENO (1960) insiste sur le traitement de l'accès goutteux par les stéroïdes en cure brève, suivant des modalités particulières.

Il obtient un effet rapide en utilisant la dexaméthasone intra veineuse répétée ou suivie de l'administration de corticoïdes per os toutes heures ou les 2 heures.

Avant d'arrêter le stéroïde, il ajoute de la colchicine ou de la phénylbutazone, débutant le traitement prophylactique.

PHYSIOPATHOLOGIE DE LA GOUTTE

La goutte résulte d'un trouble du métabolisme des purines avec enrichissement du pool miscible de l'acide urique et le plus souvent augmentation de la capacité de synthèse des purines à partir des holoprotéines.

Elle est fréquente. Elle représente 0,01 à 0,2 % de la morbidité générale, et de 0,4 (Comroe) à 5 % (Hench) des rhumatismes.

Elle fait intervenir une prédisposition constitutionnelle :

- la composante héréditaire est essentielle, mais n'est que rarement évidente,
- la plupart des races peuvent être atteintes,
- deux facteurs sont importants : l'âge et le sexe.

La goutte est essentiellement une maladie de l'homme.

La plupart des statistiques s'accordent à 2 à 5 % de gouttes féminines, qui typiquement n'apparaît qu'après la ménopause.

Classiquement la goutte masculine n'apparaît qu'après la puberté et n'existe pas chez les castrats, ni chez les eunuques.

Des facteurs non constitutionnels :

- conditionnent l'évolution chez les sujets prédisposés :
- les facteurs alimentaires, l'éthylisme, diverses circonstances peuvent révéler ou aggraver une goutte commune, en particulier les néphropathies.

La goutte commune de beaucoup la plus fréquente résulte d'une tare génétique encore mal connue. Elle s'oppose à la goutte secondaire à diverses affections : Néphropathies, hémopathies, cardiopathies cyanogènes.

La goutte a 2 expressions :

Elle se manifeste d'abord sous forme d'accès inflammatoires colchicosensibles.

Dans 50 % des cas au moins, vont apparaître des dépôts uratiques, qui déforment, détruisent les articulations.

On est conduit à envisager 2 aspects :

- 1) - le trouble du métabolisme urique,
- 2) - les accès inflammatoires.

- Pathogénie de la Dyspurinie goutteuse :

La tare fondamentale est une accumulation des urates dans l'organisme. Elle est évidente en cas de tophus. Elle est suggérée par la quasi constance de l'hyperuricémie et la fréquence de l'hyperuraturie.

Le "pool miscible" qui représente la quantité d'urates de l'organisme dans laquelle se mélange une dose test d'urates, normalement de 1 g, est de 2 à 10 fois plus élevé chez les goutteux.

Le "turn over" de l'acide urique, taux de renouvellement est fonction de la diminution du rapport urates marqués sur urates totaux après injection de produits marqués.

Il est normalement de 500 à 1000 mg par 24 h. On admet avec SORENSSEN que la synthèse des urates est augmentée dans la goutte commune.

Il faut cependant distinguer la goutte primaire, la plus fréquente, où la maladie métabolique est isolée, et les gouttes secondaires à des néphropathies, à des désordres hématopoïétiques, avec augmentation de la synthèse et du catabolisme des nucléoprotéines (polyglobulies, leucoses, myélomes).

L'augmentation du pool des urates peut résulter de divers processus théoriquement :

- Processus alimentaire :

. incapable d'expliquer à lui seul la maladie,

- Absorption intestinale des purines :

. mais il n'y a pas d'argument permettant de penser que les aliments purinophores ou purinogènes soient absorbés en excès par l'intestin du goutteux.

- Réduction de l'uricolyse :

. mais l'on sait que l'homme n'a pas d'uricase,

- Augmentation de la synthèse endogène :

. La théorie métabolique est actuellement retenue.

. l'exagération d'origine génétique de la synthèse des purines

et des urates

. l'excès d'incorporation des acides aminés dans les purines est la caractéristique de la goutte commune (expérience princeps par STETTEN et YU) avec le glyocolle marqué ^{15}N .

La goutte commune est caractérisée par l'accélération du cycle court qui conduit rapidement et directement à l'acide urique.

La goutte secondaire aux hémopathies résulte d'une anomalie du cycle long qui passe par celui de l'anabolisme, puis du catabolisme des nucléoprotéines.

(Voir schéma ci après)

- Les divers types de goutte (schéma proposé par le Professeur DELBARRE)

En résumé dans la majorité des cas la goutte commune semble bien être due à une accélération du cycle court qui conditionne la synthèse de NOVO de l'acide urique.

Il est possible dans certains cas d'envisager une participation rénale.

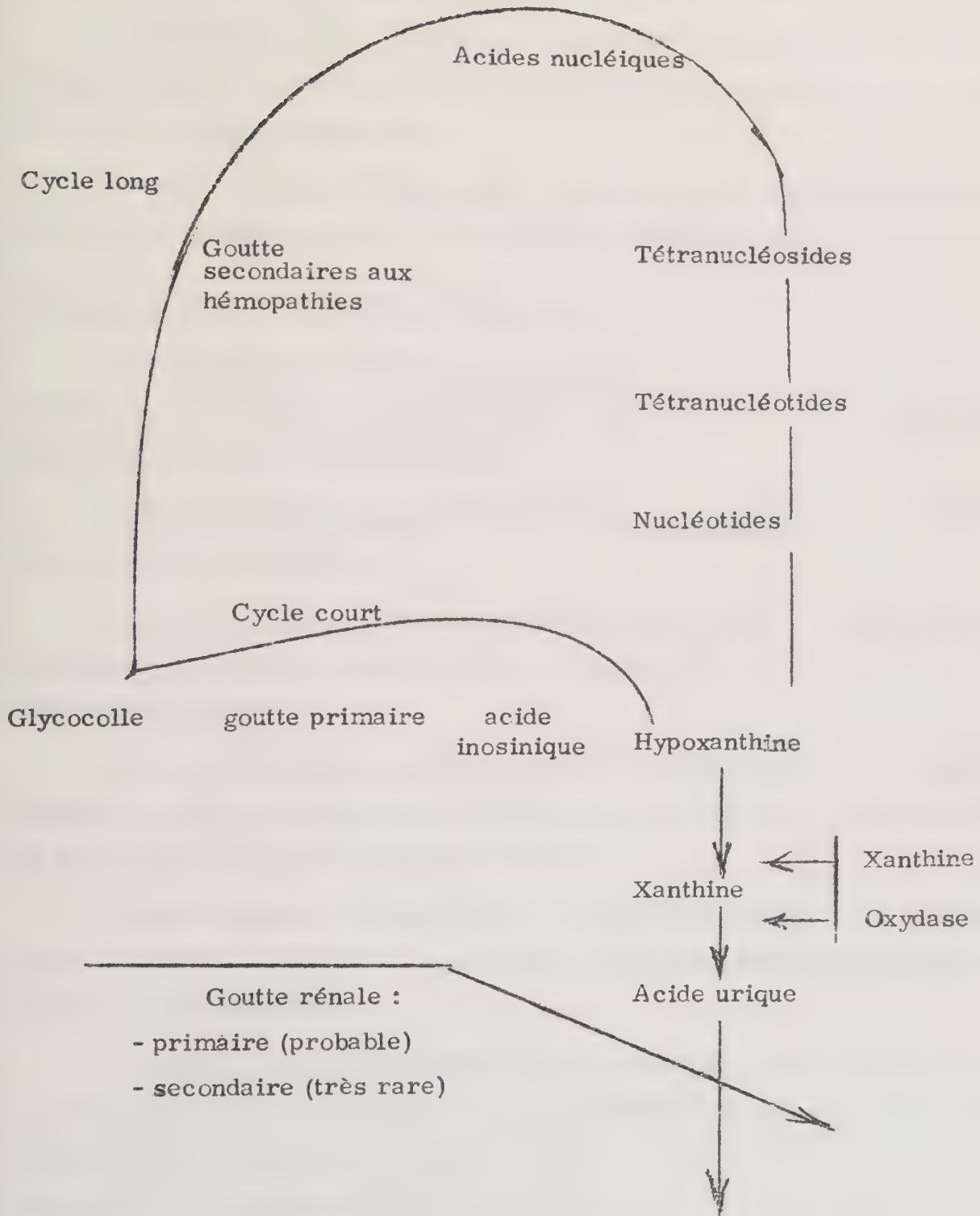


Schéma proposé par le Professeur DELBARRE

On notera, qu'à l'heure actuelle, un grand intérêt est attaché à la découverte de carences enzymatiques en purines transférases.

Les premiers cas ont été étudiés chez l'enfant (syndrome de Lesch et Nyhan réalisant une encéphalopathie avec goutte, hyperuricémie et automutilation d'un type bien particulier).

Des carences partielles ont été découvertes chez l'adulte réalisant des formes sans encéphalopathie et sans anomalies neurologiques.

- Pathogénie de la composante inflammatoire :

La précipitation intra-tissulaire et intra articulaire des urates est responsable des accès. Évoquée autrefois par GARROD, elle a été récemment prouvée (MAC CARTY, HOLLANDER).

Les théories allergique, neurovégétative, endocrinienne ont perdu la place qu'elles occupaient.

La théorie endocrinienne nous retiendra cependant en raison des études poussées qu'elle a occasionné, étude en rapport étroit avec la fonction corticosurrénalienne.

C'est WOLFSON qui attira le premier l'attention sur les 17 cétostéroïdes des goutteux et sur la possibilité d'une anomalie dans le métabolisme des hormones corticosurrénales de ces sujets.

Selon cet auteur, le taux des 17 cétostéroïdes urinaires est anormalement bas chez les goutteux (3,2 mg/24 h en moyenne), et ceci sans signes cliniques d'hypogonadisme.

Il suppose que la surrénale secrète un androgène anormal qui ne serait pas métabolisé en 17 cétostéroïdes et qui serait présent chez les goutteux des 2 sexes. Chez la femme, cette hormone sexuelle anormale de type androgénique subirait l'action antagoniste des oestrogènes, ce qui fournirait une explication possible de la goutte féminine après la ménopause.

De fait, si les constatations de WOLFSON étaient confirmées par certains auteurs comme CONN, BLOCK, LOUIS et KATZ, d'autres ont trouvé chez les goutteux des taux normaux de 17 cétostéroïdes (Tarnopolski, Montuori et Schere, Butt et Marson, Cook, Kersley et Luscombe).

En 1951, PARLIER, LICHTWITZ et DELAVILLE ont émis l'hypothèse d'une goutte "maladie des stéroïdes", génito surrénale, essentiellement caractérisée par une anomalie de production des androgènes. Ceux-ci dans les conditions normales sont les antagonistes des hormones du catabolisme protéique, telle la cortisone.

En 1959, JACQUELINE, de TRAVERSE et DEPRAITERE ont étudié de façon précise les fractions beta (surrénaliennes) et S (surrénaliennes et gonadiques) des 17 cétostéroïdes, chez les goutteux.

Ils ne trouvent pas de modifications significatives des 17 cétostéroïdes et de la fraction bêta en dehors des crises, chez 6 goutteux.

En période de crise, au contraire, ils ont rencontré chez 3 d'entre eux des chiffres très bas, alors qu'ils étaient normaux avant l'accès.

La fraction beta est complètement absente, mais par ailleurs les corticoïdes urinaires restent dans les limites physiologiques.

L'étude rigoureuse de WILSON Jr et collaborateurs, mérite d'être citée : ils pratiquent des dosages répétés des 17 hydroxycorticostéroïdes plasmatiques (méthode Porter Bush) chez 12 goutteux au cours de l'accès goutteux et lors de sa résolution. Ils comparent les résultats obtenus à un groupe de sujets témoins, et concluent à l'absence d'anomalies de la fonction surrénalienne.

Nous ne nous étendrons pas plus sur la fonction cortico-surrénale.

En effet, des recherches plus récentes, ont abouti au concept d'arthrite microcristalline.

HOLLANDER et MAC CARTY ont attaché une grande importance à la présence de cristaux d'urates dans la synovie des goutteux. On ne les retrouve jamais chez le sujet normal.

Le microscope polarisant les révèle dans la plupart des hydarthroses goutteuses sous forme de cristaux fins, acérés, libres ou inclus dans les poly-nucléaires. FAIRES et MAC CARTY ont réalisé de véritables arthrites micro-cristallines expérimentales chez des volontaires et chez des chiens.

Les cristaux sont rapidement phagocytés comme cela se voit dans l'attaque spontanée de goutte.

La colchicine diminue dans des proportions considérables la réponse inflammatoire à l'injection intra-articulaire d'urates de sodium (HOWELL).

MAC CARTY et FAIRES ont utilisé d'autres éléments cristallisés (corticoïdes et oxalates).

En injectant dans l'articulation des doses croissantes de microcristaux, ils obtiennent d'abord une augmentation progressive du nombre des leucocytes, puis à partir d'un certain seuil des phénomènes articulaires.

Il apparaît que les suspensions d'esters de stéroïdes ont une double action :

- action irritative d'une part, en raison de leur structure microcristalline,
- effet anti inflammatoire, d'autre part par action hormonale,

L'un ou l'autre des effets peut prédominer selon les conditions de l'expérience.

Ces études ont ouvert la voie de la conception actuelle de l'accès goutteux :

- les phénomènes inflammatoires articulaires pourraient se greffer sur un trouble métabolique et résulter de la précipitation d'une substance peu soluble.

- la structure cristalline, la forme, les propriétés physiques des cristaux auraient autant d'importance que leur nature chimique.

En résumé :

L'accès de goutte, les tophus, les déformations résultent finalement de la précipitation de microcristaux d'urates dans un milieu sursaturé.

Dès lors, on comprend mieux la physiopathologie de la goutte soumise à la corticothérapie.

La corticothérapie agit par son effet anti inflammatoire non spécifique sur l'accès goutteux.

Elle augmente l'uraturie au début. L'uricémie suit la variation en sens inverse, mais cet effet s'épuise en quelques jours même si la corticothérapie est poursuivie.

La corticothérapie n'a pas d'action uricoëurique prolongée.

Par ailleurs, elle augmente le turn-over de l'acide urique, et majore la dyspurinie par son effet catabolisant.

L'hypoplasie surrénale engendrée par le traitement prolongé fragilise le goutteux qui devient corticodépendant.

Les accès tendent à se répéter, à devenir polyarticulaires et subintrants.

Les dépôts tophacés se forment, se multiplient, déforment les articulations.

OBSERVATIONS

- GENERALITES

a) - Cette étude a porté sur 42 gouttes traitées par la corticothérapie, pour deux cent goutteux hospitalisés :

- 36 hommes, 6 femmes : soit un rapport de 1/6

b) - La goutte a débuté :

- 11 fois entre 16 et 30 ans (26 %)

- 24 fois entre 30 et 50 ans (58 %)

- 7 fois après 50 ans (16 %)

Les âges extrêmes de début sont 16 et 56 ans.

c) - on note 4 débuts pré ménopausiques

d) - Des corticoïdes très variés ont été utilisés :

- soit de façon transitoire : 10 malades (24 %)

- soit de façon prolongée continue ou discontinue : 32 malades (76 %)

ooooo

- GOUTTES AYANT RECU UNE CORTICOTHERAPIE PROLONGEE : 32 malades

Sur ces 32 malades :

- 22 gouttes typiques, de diagnostic évident (67 %)
- une goutte typique révélée par la corticothérapie (3 %)
- 9 gouttes atypiques à forme polyarticulaire (30 %)

Nous envisagerons successivement les gouttes typiques, puis les gouttes atypiques à forme polyarticulaire en tirant une conclusion à chaque fois.

Dans le tableau initial, certains signes et abréviations sont utilisés :

Goutte I et II = primitive et secondaire,

Atteinte articulaire : +++ polyarticulaire

 ++ oligo articulaire

 + mono articulaire

Uraturie : N = normale

 Hyper : hyperuraturie

 Hypo : hypouraturie

VS :	+ inférieure à 40 mm	} à la 1ère heure
accélééré	++ entre 40 et 60 mm	
	+++ supérieure à 60 mm	

Sous corticothérapie :

Crise suB = subintrantes,

 = augmentation de la fréquence des crises

Tophys + = apparition ou aggravation des tophus

GOUTTES TYPIQUES, SOUMISES A
UNE CORTICOTHERAPIE PROLONGEE.

	Primitive ou Second. Familiale ou non	Dél. 2	Poly-articul.	Tophus	Arthropa-thies	Uricé-mie de base	Uratu-rie de 24 h.	Insuffis. rénale	Colique néphrét.	Lithiase	VS	Effet du Tt class	Corticofides utilisés	Doses	Durée	Complications			Sevrage et Tt de fond		Associations morbides
																Crises	Tophus				
REAU, N	I fam	34/5	+++	0	0	9,3	N	+	0	0	+++	Peu effi-cace	Hydrocortis.	++	+ d'1 mois	Etat de mal			Sevrage + ACTH	Allopuri-nol	
PER Mme E.	I fam	39	+++	+++	++	10,7	Hypo	++	0	0	+++	Peu effi-cace	Cortancyl	doses moyennes lors des accès. Plusieurs années		crises subint.	.		Colchicine.	Oroturic	
ROU A.	I	39	+++	+++	++	11,8	hyper	début.	0	0	+++	Mal toléré	Cortancyl Décadron	doses moyennes lors des accès. Plusieurs années		crises subint	.		Sevrage Uracase Indocid	Allopur.	Ethylisme Déces ; em-bolie pulmon.
AUD, D.	I	37	+++	++	+	7,44	N	0	0	0	+++	Insuffisan-ment efficace Intolérance	Corticofides	Lors des accès, un an environ		crises subint	.		Colchicine PBZ	Oroturic	Tuberculose pulmonaire
AME R.	I	34	+++	++	+	13,5	N	0	0	0	+		Décadron Médrol	Lors des accès, puis continu (3 ans)		sub.	.		Colch. PBZ	Benemide	
VIL J.	I	26	+++	+++	++	10,6	hypo	début.	0	0	+	Peu effica-ce	Cortancyl Décadron	Doses moyennes lors des accès. Plusieurs années		sub.	.		Colch. Indocid	AlloP	
DUB, R. Mme	II rén	27	+++	0	0	12	hypo	++	0	0	+	Peu effi-cace	Celestène Dilar Betnesol	Lors des accès. plu-sieurs années		Sub.	0		Colch.	AlloP	
LENA, J.	I	53	+++	++	++	10,4	hypo	+	+	+	+++	Mal toléré	Corticofides	Doses moy.	Discontinué plusieurs années	Sub.	.		Colch + indocid	AlloP	Néphrectomie
ROU G.	I	34	+++	++	+	9,52	N	+	0	0	+++	Peu effi-cace	Médrol Triamcinol. injections locales	Doses moy.	Discontinué plusieurs années	Sub.	.		Colch.	AlloP	Forme mineu-re de leucémie lymphoïde
PIL H.	I	27	++	0	0	12,9	hypo	+	0	0	+	Intoléranc-e ++ ma jeure	Cortancyl	Doses moy.	Continue plusieurs mois	Sub.	0		Indocid	Allopur	
CIT E.	I	40	+++	+++	+++	8,1	N	début	0	0	+	Inefficace	Cortancyl	Doses moy.	Discontinué plusieurs années	Augmentat. de la fré-quence	.		Colchic	AlloP + Amphivix	Adénome prostatique
PUT Mme G	I	51	+++	+++	++	9,6	hypo	+	+		+	Insuffis.	Corticofides	Doses non précisées	Discontinué 2 ans		.		Colch.	Allop	HTA
HEY H.	Ifam	18	+++	+++	+++	10,9	hypo	+	0	0	+	Insuffis.	Kenacort	Doses moy.	Discontinue plusieurs années		.		Colch	Oxypur	
BOU T.	I	36	++	0	0	9,6	hypo	+	0	0	+		Cortancyl	Doses moy.	Discontinue années ++		0		Colch.	AlloP	
AUD, J.	I	24	+++	+++	++	10,3	N	0	0	0	+	Peu effi-cace	Cortancyl	Doses moy.	Discontinue ++ années		.	hypercort. Tr. caracté-riels	Colch.	Diacétural	
BAU C.	I	26	+++	+++	+++	10,4	hyper	début.	+	0	++	Peu effi-cace	Cortancyl Célestène	Moy	Discontinue 3 ans		+		Colch.	AlloP	Chondrocal-cinose
FEN A.	II ren	16	+++	0	0	15,6	hypo	++	0	0	+++	Non tenté	Triamci-nolone	Moy	Discontinue ++ années		0		Colch	AlloP	
VUC T.	Ifam	50	+++	+++	+++	8,1	N	aigue transit.	0	0	+++	Insuffisant + multi-drogué	Cortancyl	Moy	Discontinué ++ années		+	Insuffis. surrénale	Colch. Indocid	AlloP	Ethyl chroni-que, Flutter
MUR L.	Ifam	36	+++	+++	+++	12,4	N	+	0	0	+	Mal toléré aux fortes doses	Cortancyl	Moy	Discontinué		+	Gastrite	Colch.	AlloP	
LEI M.	Ifam	39	+++	+++	+++	10,5	N	+	0	0	+	Peu effi-cace	Divers corticofides Triamcinol.	Moy.	Discontinué		+	Myopathie	Colch	Acide crotique	
DES M	Ifam	23	+++	+++	+++	12,6	N	0	+	+	+	Insuffisant	Médrol Célestène Soludécad. Depomédrol	Fortes	Discontinué		+	Rectorra-gies, Hyper Corticisme	Colch.	AlloP (accès rebelle, cédant à la corticothérapie sous Allo-purinol)	
GUE J.	I	35	++	0	0	11,1	N	+	+	+	+++	Intolé-rance +++	Cortancyl ACTH Soludécadron		Prolongé ++ années			Hypercor-ticisme Cortico - Dépendance		AlloP	Rectocolite hémorragique
BON A.	I	33	+++	+++	+++	9,7	N	0	0	0	++		Cortancyl Triamcinol. Deltacortis. Depomédrol	Moy.	Prolongé			Hypercor-ticisme, amyotrophie perforation gastrique		AlloP	Sarcoidose

- OBSERVATION 1 -

BEAU.....M

Magasinier - 49 ans (hospitalisation 1955)

Goutte héréditaire

Ayant débuté à 34 ans, par une atteinte des genoux. Polyarticulaire, tophacée accompagnée d'arthropathies des mains et des pieds.

Hyperuricémique, normouraturique.

Associée à une insuffisance rénale avec hypertension artérielle modérée, sans lithiase, ni coliques néphrétiques.

Hospitalisation à Broussais dans un contexte d'atteinte polyarticulaire très inflammatoire avec VS à 80mm à la 1ère heure, 117mm à la 2e heure.

Traité d'abord par Colchineos IV (27 jours), puis Phénylbutazone (20 jours).

Amélioration d'ensemble, mais jugée insuffisante.

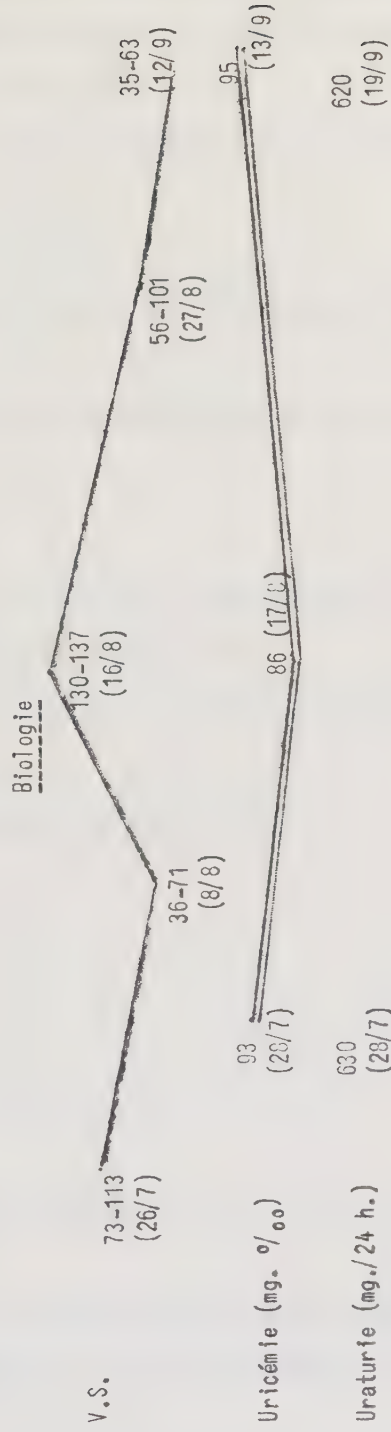
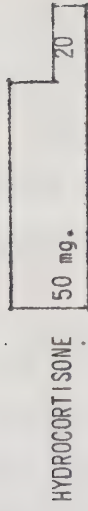
Administration d'hydrocortisone suivant les modalités suivantes :

100 mg/j	les 21, 22, 23 juin
80	le 24
60	les 25, 26
50	du 27/6 au 8/7
60	du 9/7 au 17/7
50	du 18/7 au 25/7

Association de Salgydal du 1 au 25/7.

Sous traitement, aggravation et installation d'un véritable état de mal.

Hospitalisation à Cochin, fin juillet 1955



Urée sanguine 0,50 g./l. - Van Slycke 65 ml/mn. - P.S.P. 15% 5%
 Biopsie rénale : Sclérose interstitielle diffuse (1960) 70% 15%

Mr. BEAU... M.

Alors qu'il existait initialement une impotence fonctionnelle sévère (épaule gauche, poignets, chevilles puis genoux) les phénomènes fluxionnaires, les douleurs régressent pratiquement totalement.

Il persiste une limitation des tibiotarsiennes, des coudes, des interphalangiennes proximales de la main droite.

Par la suite : biopsie rénale (1960)

- Sclérose interstitielle diffuse autour de formations cristallines,
- images en pain à cacheter

Mise en évidence d'une maladie de Paget du tibia droit, prouvée histologiquement (1963).

En résumé :

- goutte sévère, très inflammatoire avec insuffisance rénale,
- état de mal sous corticothérapie dégressive,
- sevrage obtenu avec rebond cédant à l'ACTH à doses dégressives et la Colchicine,
- malade équilibré par la suite par l'Allopurinol.

- OBSERVATION 2 -

Mr. FER.....

52 ans (hospitalisation 1965)

Goutte héréditaire

Début à 39 ans, par une crise typique du gros orteil droit, prémonopausique.

Aggravation post ménopause radiothérapique pour métrorragies.

Devenu polyarticulaire, tophacée avec arthropathies uratiques typiques (mains, pieds, coudes).

Hyperuricémique, hypouraturique, sans colique néphrétique, sans lithiase.

Grosse insuffisance rénale.

Divers traitements ont été essayés : Colchicine, Phénylbutazone, Cortancyl efficace au début, puis de moins en moins efficace lors des accès.

Hospitalisée pour crises subintrantes.

- Biologie :

VS 62 - 104 (21.1.65) 13-28 (8.2.65)

Uricémie : 10,72 mg/l le 21.1.65
12,24 mg/l le 3/2.65
9 mg/l 1.4.65

Uraturie moyenne ~~/~~ 200 mg/24 h

Clearance acide urique : 1,01 mg/mn

Créatinine : 33,99 ml/mn

Urée sanguine 0,90, Van Slyke 15,4 ml/mn

Clearance mannitol 18 ml/mn

PAH : 47 ml/mn

Calciurie des 24 h : 33 mg le 26.1.65 - HLM : normal

Biopsie rénale (février 1965)

Néphrite interstitielle chronique

Conclusion : goutte sévère, féminine, aggravée après ménopause radiothérapique, mal contrôlée par les divers traitements, aggravée sous corticothérapie. Insuffisance rénale et intolérance à l'Allopurinol contrôlée par la suite par Régime, Colchicine (1 mg) Oroturic (4 c à café)/jour

- OBSERVATION 3 -

ROU... Alb.

Agriculteur 43 ans (hospitalisation 1967)

Goutte non familiale

Début par une monoarthrite du genou à 30 ans

Polyarticulaire, multilobacée depuis 5 ans avec arthropathies.

Hyperuricémique, hyperuraturique, sans coliques néphrétiques.

Extraordinaire par la multiplicité, la diffusion des tophus (mains, avant-bras, coudes, pieds, jambes, genoux, thorax, abdomen, verge).

Semble avoir pris un tournant évolutif lors de l'institution d'une corticothérapie au long cours il y a 5 ans (Cortancyl et décadron).

Effervescence de tophus, il y a 2 ans.

Hospitalisation à Périgueux (1967) : état dramatique de deshydratation avec hyperazotémie, crises de gouttes subintrantes.

L'aggravation brutale de l'état général semble avoir été déclenché ou aggravé par une diarrhée secondaire à l'emploi de Colchicine à fortes doses, par ailleurs inefficaces sur les arthrites goutteuses.

A l'hôpital Cochin (novembre 1967) on distingue plusieurs périodes :

1) - de réanimation d'urgence, permettant la survie du malade,

2) - de traitement d'urgence de la goutte :

. indocid (efficace sur les douleurs)

. Uricase (spectaculaire sur l'uricémie)

3) - du bilan, plus approfondi :

. Rénal, qui montre une insuffisance rénale modérée,

. Hématologique, qui montre une anémie avec leucopénie, puis ultérieurement une tricytopénie.

Un traitement de fond par l'Allopurinol permet de maintenir l'uricémie dans des limites acceptables.

En conclusion :

Goutte sévère, difficile à contrôler par la thérapeutique.

27/11/67

29/12/67

mars 1968
avril

1.000 U.

URICASE



150 mg.

100 mg.

75 mg.

75 mg.

200 mg

PHASE DE REANIMATION
(Glucosé - Pénicilline
Transcycline...)

EQUILIBRATION PAR
L'ALLOPURINOL

NFS. 4.160.000 GR.
4.200 GB.

2.600.000
4.960

2.740.000
4.200

VS. 92 mm. (1)

86 mm. (1)

Uricémie
mg/l.

11,81 10,6

6,68

5,92

7,6

Uraturie
mg/24 h.

427 980 520 349

Urée sanguine : 1,15 puis 0,20 g./l. - Van Slyke - 45 ml/mn. P.S.P. - 10 5 %
- 20 25 %

U.I.V. : Retard fonctionnel bilatéral, mauvaise concentration du produit opaque.

Mr. ROU... Alb.

La corticothérapie aurait pu transformer la goutte banale à l'origine en goutte maligne.

Mais, l'on a pu discuter une goutte secondaire à une hémopathie maligne sur l'association d'une anémie et d'une splénomégalie modérée.

Un bilan hématologique poussé n'a pas permis de conclure.

Mars 1968 : décès dans un tableau d'embolie pulmonaire avec défaillance cardiaque.

Examen nécropsique :

- goutte tophacée à manifestations cutanées et rénales,
- outre les lésions spécifiques à type de microtophus, de microlithiase, on observait une néphrite ascendante de degré modéré,
- ulcérations gastriques, de type de celles observées dans les anoxies cérébrales et les états toxi infectieux,
- adénomes thyroïdiens multiples,
- ni le foie, ni la rate, ni la moelle osseuse ne fournissent d'arguments en faveur d'une hémopathie.

Le foie est atteint de stéatose majeure avec sclérose débutante suggérant une intoxication éthylique, mais il est vraisemblable que la corticothérapie a joué un rôle dans cette stéatose.

- OBSERVATION 4

AUDDes.

Médecin 56 ans (hospitalisation 1965)

Goutte non familiale.

Début à 37 ans par une crise du gros orteil gauche, contemporaine de la découverte d'une tuberculose cavitaire du sommet gauche.

Cède mal à la Colchicine.

Est traitée en 1960 et 1961 par les corticoïdes.

Les accès se font plus fréquents, s'aggravent, prennent un caractère subintrant.

En 1961, sevrage, à l'occasion d'accès subintrant, traitement par Colchicine + Phénylbutazone lors des accès.

Goutte devenue polyarticulaire et tophacée.

Hyperuricémique, normouraturique, sans colique néphrétique ni lithiase.

A été hospitalisé à Cochin en 1965 pour crise polyarticulaire (pieds chevilles, genoux, coudes) très inflammatoire (VS 117, 134 le 20.12.65)

Biologie :

Uricémie 7,44 le 7.12.65 , 6,16 le 27.1.66

Uraturies : 500 g/24 h (décembre 65)

Sérologie rhumatoïde négative

Urée sanguine 0,15 g pour 1000 - calciurie faible (90 mg/24 h le 11.12.65), puis 63 mg le 16.1.66)

Pas d'albuminurie . HLM normal

Traitement : colchicine (2 mg) Phénylbutazone, Oroturic.

- OBSERVATION 5

MEI.... Rob.

Commerçant : 44 ans (hospitalisation 1964)

Antécédents : rhumatisme articulaire aigu - Paludisme.

Goutte, non familiale. Pas de colique néphrétique, ni de lithiase

Début à 34 ans, par une crise typique du gros orteil. Crises de plus en plus fréquentes, surtout de 1961 à 1964.

A cette période, traitement corticoïdes important, d'abord intermittent puis continu.

Décadron 6 à 8 c/j lors des accès, Médrol 6 à 8 c/j.

En 1964, tableau de goutte polyarticulaire, tophacée, avec crises subintrantes (chevilles, genoux, poignets, mains).

Le sevrage est obtenu au prix d'une violente crise de la main droite, sous colchicine (2 mg) et Phénylbutazone intra musculaire (500 mg/j).

Examens :

VS : 38-69 (25.5.64) 25 - 55 (4.6), 14-35 (15.6)

Uricémie : 135 mg pour 1000 le 26.5, 108,8 mg pour 1000 le 15.6

Uraturie : 440 mg/24 h

Urée sanguine 0,35 g pour 1000, Calciurie 185 mg/24 h.

Epreuves fonctionnelles rénales, biopsie rénale : normales.

En conclusion :

Goutte sévère, devenue polyarticulaire, tophacée sous corticothérapie

Corticodépendance avec crises subintrantes.

Sevrage obtenu par l'association de colchicine et de phénylbutazone.

Goutte hypermétabolique sans participation rénale : par la suite, Bénévide (1g) en traitement de fond.

- OBSERVATION 6

VIL....J

Président Directeur Général - 65 ans (hospitalisation 1967)

- goutte non familiale, sans colique néphrétique, sans lithiase
- début à 30 ans par une crise typique du gros orteil gauche, colchico-sensible.
- crises de plus en plus fréquentes.
- traité à partir de 1957, par le Cortancyl et surtout le Décadron (3 à 6 c/jour) pendant plusieurs années.
- la goutte devient polyarticulaire et tophacée, véritablement "historique" avec arthropathies des mains et des pieds.
- crises subintrantes.

Bilan biologique (novembre 67)

VS : 27-58

Uricémie 10,60 mg pour 100

Uraturies basses : 220, 150 mg/24 h

Urée sanguine 0,45 g pour 1000, Calciurie 84 mg/24 h,

PSP - 15' 15%, 70' 35 % UIV : normale

HLM normal

En conclusion :

Goutte sévère, hyperuricémique, hypouraturique avec insuffisance rénale, débutante, aggravée par la corticothérapie, contrôlée par la Colchicine et l'Indocid au début.

Indication à l'Allopurinol.

- OBSERVATION 7

Mme DUB...R

27 ans (hospitalisation 1965)

Goutte d'origine rénale, familiale

Père décédé : antécédents de crises douloureuses, polyarticulaires
Néphropathie.

Mère : pas d'antécédents particuliers.

Début de la goutte à 14 ans par des talalgies.

A 16 ans arthrite de la cheville droite, soignée par des antalgiques
banaux.

Le diagnostic de goutte est porté vers cette époque.

Entre 20 et 24 ans les crises augmentent de fréquence. Toujours
localisées aux chevilles.

En 1963 (24 ans) découverte de l'insuffisance rénale.

Urée sanguine : 0,74 g pour 1000

Van Slyke : 20 ml/mn

Uricémie 91 mg pour 1000

UIV : 2 reins hypotrophés, sans obstacle des voies excrétrices.

Pas d'hypertension, ni de lésions du fond d'oeil.

Les crises se répètent : tentatives de traitement par le Célestène
(6 c/j).

1964 : augmentation de la fréquence des crises (6 par an, un accès
subintrant) :

- urée sanguine : 0,75 g pour 1000

- uricémie : 150 mg pour 1000

Le Dilar a remplacé le Célestène jugé peu efficace (6 c/j).

Est associé à l'oroturic.

1965 : augmentation de la fréquence des crises. Elles deviennent
polyarticulaires (métacarpophalangiennes, genoux).

Urée sanguine : 0,50 à 0,70 g pour 1000

Uricémie : 120 à 160 mg pour 1000

Septembre 1965 : rechutes itératives.

Elle reçoit successivement de la colchicine per os à fortes doses, du Colchineos intra veineux qui est mal toléré, du Dilar, du Betnesol.

Hospitalisation à Cochin pour crises subintrantes.

Le bilan biologique montre qu'il s'agit d'une goutte hyperuricémique (plus de 100 mg pour 1000) hypouraturique (200 mg / 24 h).

VS : 27 à la première heure.

Urée sanguine : 0,65 g. pour 1000

Clearance de l'acide urique 1,29 ml/mn, créatinine 47,84 ml/mn

Van Slyke : 16 ml/mn

Clearance du mannitol 60 ml/mn - PAH : 370 ml/mn

Calciurie : 42 mg/24 h

Une ponction biopsie rénale, pratiquée par la suite, sera malheureusement blanche.

En résumé :

Goutte sévère, d'origine rénale, avec néphropathie bilatérale hypotrophique.

Goutte dont l'élément inflammatoire (VS) a paru relativement peu élevé non tophacée, aggravée par la corticothérapie qui a entraîné des crises subintrantes. Evolution favorable sous colchicine.

Traitement de fond, utilisant l'Allopurinol (200 mg) réduisant l'uricémie à 65 mg pour 1000 (mai 1966).

- OBSERVATION 8

LOI.... Ern.

Comptable 71 ans (hospitalisation 1966)

Goutte non familiale.

Antécédents : amputation de jambe gauche pour blessure de guerre.

Néphrectomie droite (calcul coralliforme en 1944).

Début par une crise typique du gros orteil droit à 53 ans (1948). Devient polyarticulaire.

D'abord traité par la colchicine, qui va être par la suite mal tolérée.

Reçoit de nombreuses infiltrations locales.

Traitement de 1960 à 1965 : essentiellement des corticoïdes par voie générale.

Les tophus se multiplient.

Les crises deviennent subintrantes.

Biologie :

VS : 52.96 (8.2.66)

Uricémie : 10,40 mg pour 100 le 8.2.66

8,24 mg pour 100 , le 7.3.66

Uraturie : 13/14.II.66 : 240 mg par 24 h

Clearance de l'acide urique : 3,35 ml/mn, de la créatinine : 38,05 ml/mn

Urée sanguine 0,55 g pour 1000,

VanSlycke 17,80 ml/mn

Clearance du mannitol : 59 ml.mn

PAH : 350 ml/mn

Calciurie : 39 mg/24 h

En résumé :

Goutte sévère très inflammatoire, peut être secondaire à l'insuffisance rénale, polyarticulaire, polytophacée, aggravée par la corticothérapie (crises subintrantes). Bien contrôlée par colchicine (1 mg) Indocid, qui sera arrêté (200 mg) et remplacé par l'Allopurinol (2 puis 3 c/j).

- OBSERVATION 9

BOU..... Géo.

63 ans (hospitalisation 1966)

Début à 34 ans par une crise typique, du gros orteil droit.

Antécédents : découverte d'une albuminurie en 1927

Est traité jusqu'en 1960 par la colchicine.

La goutte est devenue polyarticulaire (chevilles, genoux, poignets) et tophacée (orteils, poignets, genoux), 3 crises par an environ.

De 1960 à 1965, corticoïdes lors des accès, la colchicine étant devenue inefficace.

Médrol, rapidement remplacé par le triamcinolone.

Infiltrations intra articulaires de corticoïdes, efficaces dans l'immédiat.

Mais, début, 1965 crise polyarticulaire, sévère, durable : poignet, coudes, épaules, genoux, gros orteils sont touchés.

Durée : 2 mois environ.

Les signes inflammatoires persistent sous triamcinolone + infiltrations locales.

Interruption progressive des corticoïdes qui sont remplacés par la Colchicine à fortes doses (3 mg/j) + Alcacyl (6 c/j).

Cette poussée, très inflammatoire (VS = 120) avec hyperuricémie à 88 mg/ pour 1000 a nécessité une hospitalisation à Brie sur Marne, où l'on découvre une hyperleucocytose avec lymphocytose.

Il est alors hospitalisé à Cochin, où l'on considère 3 problèmes :

1) Hématologique :

On confirme l'existence d'une hyperleucocytose avec hyperlymphocytose modérée, totalement isolée.

(Absence d'atteinte clinique sphéno-ganglionnaire, moelle osseuse normale, négativité des lymphographies).

Au total : forme mineure de leucémie lymphoïde chronique, ne nécessitant pas de traitement.

2) - Rénal : sachant la découverte ancienne d'une albuminurie.

Le bilan confirmant l'insuffisance rénale.

3) - La goutte :

Evoluant sur un fond d'albuminurie permanent, aggravée par un traitement corticoïde massif, qui a entraîné un accès de goutte subintrait.

Biologie :

VS : 43 - 76 (13.6.66)

Uricémie : 9,52 mg pour 100 (16.5.66), 6,16 (25.5.66)

Uraturie : 440 mg/24 h

Clearance de l'acide urique : 3,94 ml/mn

de la créatinine : 60,70 ml/mn

Urée sanguine : 0,30 g/1000, Van Slyke 34, 5 ml/mn

Calciurie : 276 mg/24 h

UIV : petite déficience fonctionnelle bilatérale, sans déformation pyélocalicielle.

En résumé :

goutte évoluant sur un fond d'insuffisance rénale polyarticulaire et tophacée, aggravée par la corticothérapie qui a entraîné un accès subintrait, très inflammatoire, à l'occasion duquel on découvre une leucémie lymphoïde de forme mineure.

Par la suite, la goutte est efficacement contrôlée par Colchicine (1 mg par jour) et Allopurinol (400 mg/j), uricémie 40,8 mg pour 1000 le 3.9.66).

- OBSERVATION 10

PIL.... Henri

33 ans - Ouvrier d'usine (hospitalisation 1968)

Antécédents de protéinurie post angineuse (reformé en 1955)

Début de la goutte à 27 ans par une crise du gros orteil.

Sont successivement atteints gros orteils, chevilles, coude gauche.

Traitement : Colchicine

A l'occasion d'une crise de goutte sévère, la Colchicine est très mal tolérée : vomissements, profus, altération de l'état général avec deshydratation.

Le malade est hospitalisé à Caen (1967)

L'on a la surprise de trouver une leucopénie sévère (1800 GB avec 48 % de polynucléaires).

A la réanimation est associée du cortancyl (30 mg/jour)

Evolution favorable. Les douleurs disparaissent, l'état général se restaure.

On pense que le malade a eu une intoxication à la Colchicine, peut être liée à l'insuffisance rénale patente du malade.

Il se pose parallèlement le problème d'une possible hémopathie à laquelle la goutte pourrait être secondaire. En effet, il persiste après la phase de leucopénie, une leucocytose vers 16.000 avec un fort pourcentage de myélocytes et de métamyélocytes dans le sang circulant.

Le malade est traité de façon continue par cortancyl (10 mg / j) + Indocid (75 mg/j).

Sous corticothérapie survenue de nouvelles crises articulaires, touchant tantôt le genou, tantôt la cheville gauche; à chaque fois, les doses sont augmentées transitoirement.

Hospitalisé à Cochin en 1968, pour bilan, et sevrage :

Le bilan met en évidence le caractère hyperuricémique et hypouraturique de la goutte qui est associée à une insuffisance rénale.

CORTANCYL 5 mg 4 4 4 4 3 2 2 1 1 mg ↓

INDOC ID

75 mg

250 mg
ALLOPURINOL

17/7/68 18. 19. 20. 21. 22. 23. 24. 25. 26.

VS.

29.58

Uricémies 12,92 mg. % 11,52 mg. %

Uraturies de 24 h., 200, 275, 225 mg.

Clearances - de l'acide urique 2,70 ml./mn.
- de la créatinine 49,29 ml./mn.

Urée sanguine 0,70 g. o/oo - Van Slycke 34 ml./mn.

P.S.P. : 5 % puis 15 %. Calcémie de 24 h. : 22 mg.

Protéinurie de 24 h. : 3 g. puis 0,9 g. H.L.L. : Normal.

Glycémie 1 g. o/oo

U.I.V. : Duplicité pyélique banale, sans rapport avec la néphropathie constatée.

- Ragocytes

Examen du liquide articulaire genou : - Cristaux d'urates

- Sérologie rhumatoïde négative.

PIL... Henri - juillet
(Hospitalisation 1968)

SEVRAGE - BILAN - TRAITEMENT DE FOND

Le bilan hématologique ne retrouve aucune anomalie en faveur d'une hémopathie.

Le sevrage est obtenu en diminuant progressivement le Cortancyl, en lui associant de l'Indocid.

Par la suite, traitement associant :

- . Indocid (75 mg)
- . Allopurinol (250 mg/j)

En résumé :

Goutte sévère associée à une néphropathie post-angineuse.

Intolérance à la Colchicine, avec tableau de deshydratation et leucopénie importante.

La corticothérapie obtient un résultat remarquable par son effet général, au début.

Après ce traitement d'attaque, on a pu cependant observer la survenue de crises subintrantes sous traitement prolongé.

Le sevrage est effectué sans incidents.

- OBSERVATION 11

CIT.....Ed.

70 ans - Gardien d'usine (hospitalisation 1968)

Goutte non familiale.

Pas de coliques néphrétiques, ni de lithase

Début à 40 ans par une monoarthrite du genou droit.

Traitée par la Colchicine et par le Cortancyl surtout qui paraît plus efficace.

Les crises deviennent polyarticulaires (genoux, chevilles, gros orteils, mains, poignets, coudes).

Apparition de tophus qui deviennent multiples (genoux, tendon d'Achille, coudes, mains, poignets).

Arthropathies des mains, pieds, genoux.

Biologie :

VS : 4 - 10 (11.10.68)

Uricémie : 81,6 mg pour 1000 le 14.10.68

54 mg pour 1000 le 14.11.68

Uraturie : 409 mg/24 h le 13/14.10.68

Clearance de l'acide urique : 5,24 ml/mn

de la créatinine : 57,21 ml/mn

Urée : 0,30 pour 1000 - Van Slyke : 49,5 ml/mn

PSP : 15' 5 %	ÛIV = normale, avec important résidu post-
70' 20 %	mictionnel (adénome prostatique)

En résumé :

Goutte multilobacée, avec accès polyarticulaires, hyperuricémique, normouraturique, avec une petite insuffisance rénale.

Contrôlée avec Colchicine 1 mg, Allopurinol 1 c., Amplivix 1 c.

- OBSERVATION 12

Mme PU,....Germ.

59 ans (hospitalisation 1968)

Goutte non familiale

Crise de colique néphrétique à 24 ans.

Début post ménopausique de la goutte par une crise typique du gros orteil gauche (51 ans).

Traitée initialement par Colchicine

Reçoit pendant 2 ans environ, des corticoïdes mais de façon discontinue.

La goutte devient polyarticulaire et multitopacée.

A partir de 1967, reçoit Colchicine + Allopurinol 3 c/j

Amélioration nette.

Biologie lors de l'hospitalisation :

. VS 24-58 (16.7.68)

. uricémie : 9,60 mg% le 18.7. , 6,52 le 16.9

. uraturie : $21/22.7 = 204$ mg/24 h

Clearance acide urique : 1,64

Créatinine : 25,75

Urée Sanguine : 0,40 g pour 1000, Van Slyke 12,25 ml/mn,

PSP : 15' = 10 %

PAH = 375 ml/mn

70' = 30 %

Clearance mannitol : 140 ml/mn

Albuminurie 1,40 g/24 h, Calciurie 40 mg/24 h

HLM = - H 24.000 L 19.000

En résumé :

Goutte avec insuffisance rénale, qui a précédé vraisemblablement la goutte. Aggravée par la corticothérapie. Polyarticulaire et Multitopacée. Par ailleurs, hypertension artérielle et insuffisance thyroïdienne discrète attestée par le reflexogramme Achilléen et le dosage de l'iodémie plasmatique.

Goutte bien contrôlée par la Colchicine (1mg/j) et l'Allopurinol (200 mg/j)

- OBSERVATION 13

HEY... H

54 ans, Croupier de Casino (hospitalisation 1967)

Goutte héréditaire (père et 2 frères gouteux)

Début par une crise typique du gros orteil gauche à 18 ans. traité par la Colchicine.

Goutte sévère, devenant polyarticulaire et tophacée, véritablement historique.

Multiples interventions visant à lutter contre le caractère excessif des tophus.

Pendant plusieurs années, prend du Kenacort à doses dégressives pendant les crises.

Biologie :

VS : 20-43

Uricémie : 10,92 mg pour 1000

Uraturie : 0,258 g / 24 h

Clearance de l'acide urique : 2,51 ml/mn,

créatinine : 32 ml/mn

Urée sanguine 1,15 g pour 1000 (infection urinaire)

Calciurie 40 mg/24 h

En conclusion :

Goutte à caractère héréditaire, marqué, déjà spontanément sévère polyarticulaire, multitophaée, hyperuricémique, hypouraturique, insuffisance rénale.

Aggravée par la corticothérapie.

Traité par la suite par la Colchicine et l'oxypurinol

- OBSERVATION 14

BOU... Th

45 ans (hospitalisation 1966)

Goutte non familiale.

Début par une crise typique du gros orteil gauche (36 ans)

Traité par Cortancyl. La suppression est suivie d'un rebond immédiat.

2e crise à 37 ans. Cheville gauche. Cortancyl 15 jours

Atteinte de la cheville droite à 38 ans.

Même traitement.

A 39 ans, monoarthrite du genou gauche : infiltrations locales de corticoïdes (6). Impotence d'environ 6 semaines.

A 41 ans : crises polyarticulaires (chevilles, coude gauche), toujours traité par le Cortancyl.

Est traité pour la 1ère fois par la Colchicine à l'occasion d'une crise polyarticulaire (chevilles, genoux) : hospitalisation à Tenon (1964)

Bilan biologique en 1966 à l'occasion d'une nouvelle crise polyarticulaire:

VS = 3,9 le 6.1.66

Uricémie 9,60 mg % le 6.1.66 , le 7.2.66 = 6,96

Uraturie de 24 h : 380 mg

Clearance de l'acide urique : 3,42ml/mn

créatinine : 67,34 ml/mn

Urée sanguine 0,40 g pour 1000, Van Slyke 35 ml/mn

Albuminurie 0,41 g/24 h,

PSP = 15' = 10 %

Calciurie 39 mg/24 h

70' = 40 %

UIV = normale

Biopsie rénale :

. Lésions discrètes glomérulaires,

. Petites plages de sclérose interstitielle enserrant des tubes

altérés.

En résumé :

Goutte polyarticulaire, non tophacée, aggravée par la corticothérapie, hyperuricémique, hypouraturique avec insuffisance rénale.

Obésité sans hypertension artérielle.

Sort bien contrôlés par Colchicine (2 mg/j) et Allopurinol (200 mg/j).

oOo

- OBSERVATION 15

AUD... J

Maroquinier 35 ans (1961)

Goutte non familiale.

Début à 24 ans (localisation médio tarsienne droite).

Traitement spécifique. Les crises touchent médio et tibio tarsiennes

A partir de 1953, les crises sont plus sévères. Traitement Colchicine, Phénylbutazone, Cortancyl. Ce dernier est administré de façon discontinue, mais relativement importante.

Extension des crises.

Multiplication des tophus (mains, genoux, coudes, orteils)

Aspect cushingoïde. Troubles caractériels.

Biologie (1961)

VS 2 - 5 (7.11.61)

Uricémie 10,36 mg % le 9.11.61 , 8,72 le 13.11

Uraturie de 24 h = 600 mg

Urée sanguine : 0,25 g %, Van Slyke 51 ml/mn

UIV = normale

Biopsie rénale : aspect normal.

En résumé :

Goutte sévère, polyarticulaire et multitophaée, aggravée par la corticothérapie.

Pas d'insuffisance rénale.

Evolution favorable en cours d'hospitalisation.

Sous Colchicine (1 mg) Diacétural (2 c/j).

- OBSERVATION 16

BAU... Ch.

55 ans - Livreur de journaux (hospitalisation 1965)

Goutte non familiale

Début à 26 ans par une crise typique du gros orteil droit.

Colique néphrétique en 1944

Plusieurs articulation sont touchées (pieds, chevilles, genoux, mains, poignets, coudes).

Des tophus apparaissent (oreilles, tendons d'achille)

Divers traitements sont essayés (colchicine, sels d'or, phénylbutazone)

De 1957 à 1960, crises polyarticulaires sévères essentiellement traitées par Cortancyl ou Célestène.

On note la survenue de rebond et de manifestations inflammatoires lors de l'arrêt de corticothérapie, discontinuée.

Les accès ont pu se prolonger 1 mois.

A partir de 1960, la corticothérapie est abandonnée au profit de la colchicine lors de crises.

Pas de traitement régulier.

Crises souvent sévères et polyarticulaires.

Lors de l'hospitalisation en 1965, elle apparaît comme une goutte multilobacée (oreilles, doigts, genoux, pieds, tendons d'Achille) avec arthropathies (pieds, genoux, mains, poignets).

Les radios des genoux montrent des calcifications linéaires méniscales, témoignant d'une chondro calcinose.

Biologie :

VS 10 - 28 le 25.11.65

Uricémie : 10,36 le 25.11.65

Uraturie de 24 h : 0,88 g

Clearance de l'acide urique : 8,06 ml/mn

de la créatinine : 78,2 ml/mn

Urée sanguine : 0,35 g pour 1000, Van Slyke 30 ml/mn

Clearance mannitol : 135 ml/mn

PAH = 300 ml/mn

Calciurie 99 mg/24 h

HLM : normale, pas d'albuminurie

UIV normale avec large empreinte prostatique.

Biopsie rénale (1965)

- . quelques pains à cacheter
- . quelques glomérules en voie de hyalinisation,
- . sclérose hyaline écrasant les tubes environnants.

En résumé :

Goutte sévère, polyarticulaire, tophacée avec arthropathies, aggravée par la corticothérapie.

Hyperuricémie, hyperuraturie,

Coliques néphrétiques.

Association à une chondro calcinose.

La dyspurinie va être par la suite bien contrôlée par la Colchicine et l'Allopurinol (200 mg/j) (uricémie 76 mg pour 1000 en février 1966).

oOo

- OBSERVATION 17

FEN... A1

21 ans - Mécanicien (hospitalisation 1964)

Goutte héréditaire d'origine rénale.

Facteur familial :

. Mère décédée de néphropathie,

. Soeur : goutte + néphropathie.

Découverte de l'insuffisance rénale à 15 ans, à l'occasion d'un examen systématique (azotémie 1 g 1000)

Début des accès à 16 ans (gros orteil, chevilles)

Un accès tous les 2 mois.

Le malade se traite par la triamcinolone.

Amélioration au début.

En 1964, crise polyarticulaire avec atteinte des mains. La Triamcino-
lone est inefficace, mais la résolution est finalement obtenue spontanément.
Nouvelle poussée nécessitant l'hospitalisation.

Biologie :

VS 106-127 (30.6.64)

Uricémie : 156,1 mg pour 1000 (2.6.64)

Uraturie : 90 mg/24 h

Clearance de l'urée : 9,5 ml/mn (urée sanguine 1,40 g pour 1000)

Calciurie : 35 mg/24 h

Ponction biopsie rénale :

. Sclérose interstitielle très peu inflammatoire, localisée autour
des débris tubulaires.

. Discrète hypercellularité des glomérules. Aspect habituel chez
les gouteux. Lésions relativement modérées.

En résumé :

Goutte d'origine rénale,

Non tophacée,

Polyarticulaire,

Aggravée par la corticothérapie.

Hyperuricémique, hypouraturique.

Les manifestations inflammatoires ont été guéries par la Colchicine.

Traitement proposé :

. Colchicine,

. Allopurinol.

oOo

- OBSERVATION 18

VUC... Théo

67 ans - Agent de "relations publiques" (hospitalisation 1966)

Goutte familiale

Hérédité goutteuse importante (grands parents, père, oncle goutteux).

Début à 50 ans, par un accès typique de gros orteil droit.

3 crises par an au début, facilement jugulées par la Colchicine.

Essai de traitement par le Bénévide.

A partir de la soixantième année, les crises se font polyarticulaires (chevilles, genoux, hanches, mains, poignets, coudes). Elles sont plus sévères plus durables.

Le malade est multidrogué :

- . Cortancyl très souvent,
- . Phénylbutazone, indocid, palfium
- . injections locales de corticoïdes.

En 1966, tableau sévère d'atteinte polyarticulaire fébrile, particulier par une nette atteinte des hanches.

En même temps, atteinte importante de l'état général avec vomissements diarrhée, deshydratation, désorientation temporo-spatiale, flutter auriculaire.

La réanimation permet une nette amélioration de l'état général (sérum glucose + physiologique).

Colchicine et digitaline intra veineuse.

Cardio-rythmine qui permet la régularisation cardiaque)

Parallèlement l'accès goutteux est amélioré par la colchineos IV et l'indocid.

Les hanches se débloquent, l'atteinte polyarticulaire régresse.

Biologie :

. VS 125 le 17.12.66

NFS = 4.280.000 GR, 12.000 GB : PN = 80 %, E = 3 %

Uricémie : 8,16 mg % le 1.12.66, 6,44 le 19.1.67

Uraturie : 424 mg/24 h

Clearance de l'acide urique : 8,75 ml/mn

de la créatinine : 61,70 ml/mn

Urée sanguine 1 g pour 1000 le 28.12.66

Calciurie 62 mg/24 h

Van Slycke 75 ml/mn

Pas d'albuminurie. HLM : normal

En résumé :

Goutte sévère chez un éthylique, dénutri, polyarticulaire et tophacée avec arthropathies, multidroguée.

La corticothérapie a été un facteur aggravant et a favorisé la survenue d'un tableau évoquant une insuffisance surrénalienne, avec flutter auriculaire.

Malade équilibré à sa sortie par Colchicine 1 mg/j, Indocid (50 mg), Allopurinol (200 mg).

VS : 7 mm, Uricémie 61 mg p. 1000

oOo

- OBSERVATION 19

MUR... Luc

67 ans - Restaurateur (hospitalisation 1965)

Goutte familiale chez un sujet pléthorique.

Evoluant depuis l'âge de 36 ans (crise typique du gros orteil droit)

Goutte qui devient polyarticulaire et multitophaée.

Colchicine lors des accès, mais elle est de moins en moins bien tolérée.

Tentative de traitement par le Cortancyl.

Les crises sont longues à régresser.

La corticothérapie est interrompue à la suite de la survenue d'une
gastrite.

Lors du bilan en 1965 :

VS : 22 - 62

Sérologie rhumatoïde : Waaler Rose = 0, Latex +

Uricémie 12,44 mg %

Uraturie : 490 mg/24 h

Clearance de l'acide urique : 3,46 ml/mn

de la créatinine : 62,78, ml/mn

Urée sanguine : 0,55 g pour 1000, Van Slyke 28,25 ml/mn

Clearance du mannitol 55 ml/mn,

PAH = 156 ml/mn

Calciurie 30 mg/24 h, Pas d'albuminurie

HLM = normal.

En résumé :

Goutte sévère, chez un sujet pléthorique, insuffisant rénal, polyarticulaire, multitophaée, hyperuricémique.

La corticothérapie a entraîné une gastrite et a dû être interrompue.

Malade équilibré par la suite par Colchicine et Allopurinol.

- OBSERVATION 20

LEI... Mar.

53 ans - Pharmacien (hospitalisation 1965)

Goutte familiale (père goutteux) pas de colique néphrétique, ni de lithiase.

Début à 39 ans, par des crises subaiguës qui vont toucher alternativement gros orteils, pieds..

Les crises sont fréquentes, deviennent polyarticulaires (orteils, chevilles, genoux).

Apparition progressive de tophus qui vont devenir très importants (mains, pieds, coudes, genoux, tendons d'Achille, oreilles).

Lors des crises divers traitements sont institués :

- Colchicine uricosurique,
- Sels d'or, Phénylbutazone,
- Multiples corticoïdes (dont la triamcinolone).

Aggravation d'ensemble de la goutte, amaigrissement de 7 kg en 3 ans amyotrophie, asthénie musculaire globale, sans troubles neurologiques objectifs à l'examen.

Biopsie musculaire (8.2.65)

- Modifications dans l'ensemble discrètes, mais diffuses,
- . Compatibles avec l'hypothèse de lésions corticothérapiques.

Biologie :

VS : 8 - 15

Uricémie 10,56 mg %,

Uraturie : 550 mg/24 h

Clearance de l'acide urique : 6,03 ml/mn
de la créatinine : 97,23 ml/mn

Urée sanguine : 0,25 mg pour 1000,

Van Slyke : 47,50 ml/mn

Clearance du mannitol : 97 ml/mn

PAH : 236 ml/mn

Calciurie : 92 mg / 24 h

Pas de protéinurie

UIV = normale.

En résumé :

Goutte familiale, d'évolution subaiguë,

Polyarticulaire, tophacée,

Hyperuricémique, Normouratique avec insuffisance rénale.

Aggravée par la corticothérapie, qui a été responsable d'une myopathie

Le malade est traité par Colchicothérapie + acide orotique.

oOo

- OBSERVATION 21

DES... Michel

35 ans (gérant de sociétés) (hospitalisation 1966)

Début à 23 ans par une crise typique du gros orteil gauche.

De 1954 à 1956, 4 crises par an, localisées aux gros orteils, aux médio tarsiennes, aux chevilles qui sont touchées indifféremment.

Elles sont traitées par la Colchicine.

A partir de 1956, les crises se font plus sévères et invalidantes.

Traitement : Colchicine et Phénylbutazone.

1958 : crise de colique néphrétique gauche avec émission de calculs.

La phénylbutazone est interrompue.

Les crises sont traitées par colchicine + médrol à fortes doses.

Les crises sont ainsi traitées avec un bon résultat immédiat, puis le médrol est interrompu car le malade a eu des rectorragies.

En 1960, à 29 ans, la goutte est déjà polyarticulaire et tophacée (oreilles, coude gauche, main droite).

Les crises sont très fréquentes, 1 par mois environ.

Diverses articulations sont touchées : orteils, médio tarsiennes, chevilles, genoux, mains, poignets, coudes...

On pratique plusieurs interventions visant à lutter contre l'exubérance des tophus.

Il faut souligner que de 1960 à 1962, ce traitement a essentiellement consisté en colchicine associée au soludécadron IM lors des crises.

Il est vraisemblable que celui-ci a favorisé la répétition des crises d'une goutte déjà sévère.

Les tophus se sont multipliés. Le malade prend une morphologie cushingoïde

Interruption du soludécadron en 1962.

De 1962 à 1964, le malade reçoit surtout colchicine + oroturic.

En 1965, divers traitements sont à nouveau tentés (Indocid, Célestène, Dépomédrol) puis interrompus après la survenue d'épigastalgies.

Hospitalisation pour bilan en 1966 :

Hérédité goutteuse évidente (père et oncle ont une goutte sévère et tophacée);

A l'examen :

. tophus multiples (oreilles, coudes, mains, genoux, tendons d'achille),

. arthropathies des coudes, des poignets, des genoux, des chevilles.

Biologie :

VS = 13 - 35

Uricémie : 12,60 mg %

Uraturie des 24 h : 640 mg, puis 960, 350,

Urée sanguine : 0,25 g pour 1000

Pas d'albuminurie,

Calciurie des 24 h : 120 mg

En résumé :

Goutte grave, polyarticulaire, tophacée, hyperuricémique, avec coliques néphrétiques.

La corticothérapie a vraisemblablement aggravé la goutte et a entraîné des modifications morphologiques cushingoides.

Le malade va être équilibré par colchicine + allopurinol (300 mg/j)

Malgré ce traitement, un accès sévère survient en septembre 1966, nécessitant une nouvelle hospitalisation.

Il s'agit d'une crise hyperalgique touchant l'épaule, le coude, le poignet gauches.

Divers antalgiques, une infiltration locale d'hydrocortisone sont tentés sans succès.

Devant cet échec, l'on se résout à un traitement par les corticoïdes :

d'abord par perfusion (Soludécadron, plus Solumédrol) puis relayé par le Solumédrol intra musculaire (40 mg/jour pendant 3 jours)

L'effet est remarquable : poignet et coudes retrouvent une mobilité normale, la douleur de l'épaule disparaît.

En résumé :

Crise de goutte atypique, survenue sous traitement hypouricémiant, particulièrement sévère, n'ayant cédé qu'après corticothérapie administrée par voie parentérale.

La colchicine était inopérante,

L'indocid et la phénylbutazone mal tolérés par le malade.

cOo

- OBSERVATION 22

GUE... Jacques

47 ans - Commerçant (hospitalisation 1967)

Goutte associée à une recto colite hémorragique.

Antécédents :

- . gastro entérites à répétition dans l'enfance
- . fistule anale opérée à 23 ans
- . oreillons avec orchite à 26 ans
- . à 30 ans la rectocolite est diagnostiquée, à l'occasion de troubles

digestifs sévères, (rectoscopie)

. à 34 ans, intervention pour appendicite rétro caecale. Embolie pulmonaire post opératoire.

Début de la goutte à 35 ans.

Les crises touchent successivement les gros orteils, les chevilles, les genoux, les coudes, les mains...

1959 : colique néphrétique gauche. UIV ; lithiase du calice inférieur gauche.

En 1961, hémorragie intestinale lors d'une poussée de rectocolite hémorragique.

Le malade reçoit Cortancyl pendant 15 jours (30 mg) puis ACTH intramusculaire (5 injections).

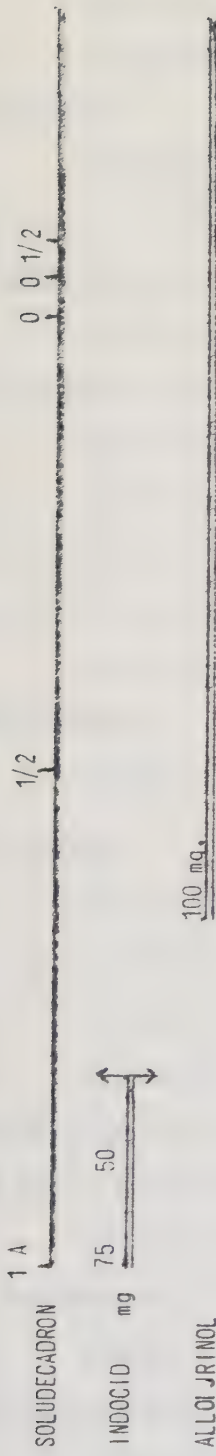
Crise polyarticulaire transitoire à l'arrêt de la corticothérapie.

De 1961 à 1963, plusieurs crises de goutte typiques. La colchicine et la phénylbutazone sont mal tolérées.

Plusieurs poussées rectocolitiques dont l'une sévère avec crises subintrantes et état de dénutrition marqué.

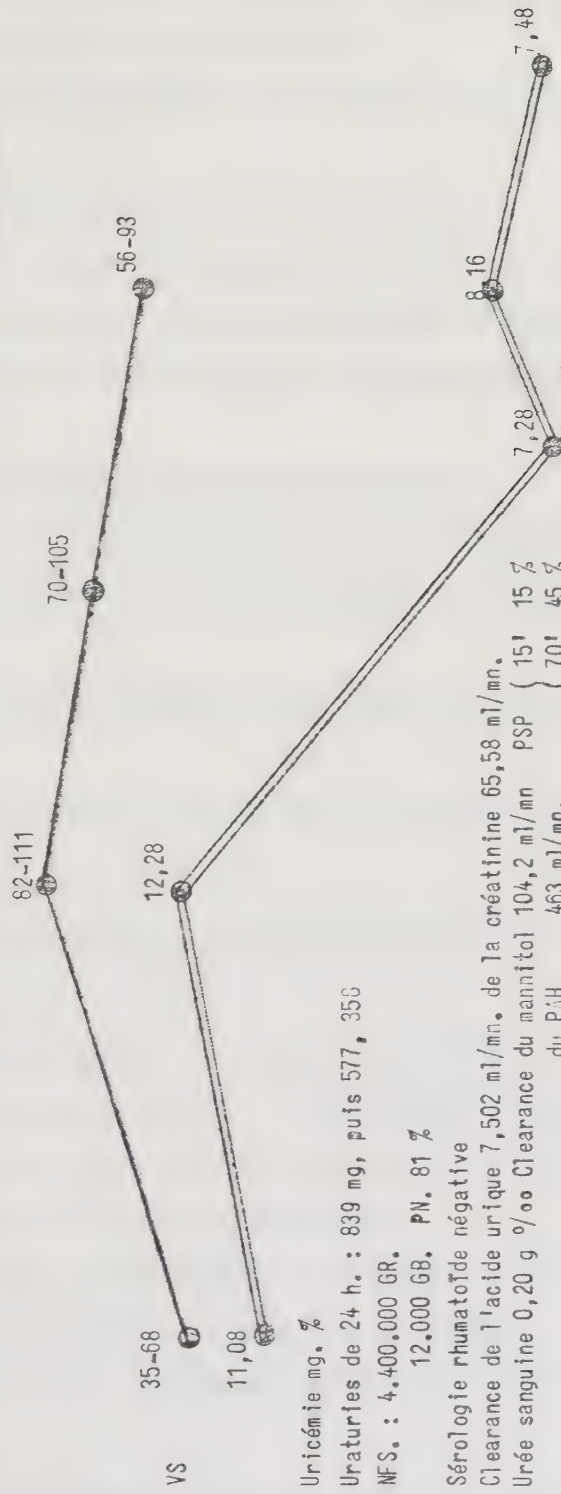
L'intervention est refusée par le malade.

En 1964 : crise sévère de goutte traitée par le soludécadron IM (genou et cheville droites).



LYANTIL - PROBANTHINE - PENICLINE - ELIXIR PAREGORIQUE
février 1967

1 2 3 4 5 6 mars 1967



Uricémie mg. %
Uraturies de 24 h. : 839 mg, puis 577, 356
NFS. : 4.400.000 GR.
12.000 GB. PN. 81 %
Sérologie rhumatoïde négative
Clearance de l'acide urique 7,502 ml/mn. de la créatinine 65,58 ml/mn.
Urée sanguine 0,20 g / 100 Clearances du mannitol 104,2 ml/mn PSP { 15' 15 %
du PAH 463 ml/mn. { 70' 45 %
Calciurie de 24 h. = 40 mg. HLM - H 14,460 Electrophorèse : - Protides totaux 64,19 g% 14.600 PN 78 %
- L 3.310 - Albumine 48,5 %
- Globulines α 1 6,3 % α 2 10,1 %
α 3 11,3 % γ 23,8 %

Examen du liquide synovial : Inclusions macrophagiques
Ragocytes 28 %, cristaux intra et extra-cellulaires bi-réfringents
Sérologie rhumatoïde négative - Complément 13,10 u/ml alors que dans sérum 43,5 u/ml.
U.I.V. Néphrographie droite persistante
Asymétrie de sécrétion avec déficienco gauche.
GUE... Jacques (février - mars 1967).

De 1964 à 1966 : 3 à 4 crises par an traitées de la même façon.

A partir de 1966, crises très fréquentes, presque tous les mois.

Le malade use largement des corticoïdes.

Apparition de signes d'imprégnation (faciès, érythrosique, vergetures)

Hospitalisation en 1967 pour tenter le sevrage.

Le traitement tenté en premier lieu utilise l'Indocid avec un traitement antiseptique et antispasmodique pour éviter une possible décompensation.

L'indocid est mal toléré (rectorragies accompagnant des poussées douloureuses diarrhéiques).

On entreprend un traitement par l'Allopurinol.

Alors que le malade ne reçoit plus que 1/4 d'ampoule IMquotidienne, de soludécadron, surviennent des douleurs croissantes des épaules, des coudes, et des genoux.

On passe à 1/2 ampoule, amélioration, régression des douleurs et de la diarrhée.

Quinze jours après, nouvelle tentative de sevrage, nouvel échec....

En résumé:

Goutte polyarticulaire avec colique néphrétique et lithiase associée à une rectocolite hémorragique.

La rectocolite hémorragique n'est pas en poussée

Par contre, pour la goutte se pose un problème immédiat, car la corticothérapie au long cours qui a déjà entraîné des signes d'imprégnation, ne peut être considérée comme le traitement de choix.

La majeure partie des médicaments anti-goutteux n'est pas tolérée par le malade (Colchicine, pyrazolés qui sont contrindiqués, indocid).

Enfin, l'arrêt de la corticothérapie est immédiatement suivi de crises de goutte multiples.

Traitement proposé : garder temporairement le soludécadron, sous couvert d'allopurinol, de façon à faire diminuer l'uricémie en deçà du taux de

sécurité, en espérant dans un temps plus ou moins proche, supprimer les corticoïdes.

En septembre 1967 :

Il ne reçoit plus qu'un quart d'ampoule de soludécadron tous les 2 jours.

. dernière uricémie : 58 mg pour 1000.

oOo

- OBSERVATION 23

BON... Alain

39 ans - Exploitant agricole (hospitalisation 1967)

Goutte chez un sujet atteint d'une sarcoïdose cutanéopulmonaire.

La sarcoïdose inaugure le tableau par des manifestations cutanées érythémateuses de la face, du cou, du poignet et de la main gauche, du genou gauche... une polydipsie avec polyurie.

Les signes se majorent rapidement.

A 31 ans (1959) asthénie, fièvre, anémie.

La radio pulmonaire montre un infiltrat multinodulaire.

Tests tuberculiniques, recherches de BK sont négatives. Le malade est néanmoins soigné comme tuberculeux (streptomycine et izoniazide pendant 1 an).

En 1960, le diagnostic est évoqué : on biopsie un placard perniotique infiltré du poignet gauche.

Compte-rendu anatomo-pathologique : image typique de maladie de Besnier-Boeck-Schaumann avec nombreux infiltrats lympho-épithélioïdes multi étagés sur toute la hauteur du derme.

Le malade est dès lors soumis à une corticothérapie au long cours (cortancyl et triamcinolone) associée à l'isoniazide.

Les manifestations cliniques cutanées et pulmonaires de la sarcoïdose régressent.

En mai 1961, tentative d'arrêt de la corticothérapie.

A cette occasion, survient la première crise de goutte, typique, touchant le gros orteil droit.

La reprise des corticoïdes entraîne la cédation de l'accès. A partir de ce moment, la corticothérapie sera administrée de façon pratiquement continue pendant 5 ans (1 à 2 c par jour de cortancyl ou de triamcinolone).

Des crises vont néanmoins survenir et nécessiter une augmentation transitoire des doses.

Sont atteints : gros orteils, médio tarsiennes, chevilles, les 2 mains.
Apparition d'un tophus du coude gauche en 1962.

En 1966, il existe des signes d'imprégnation corticoïde nets. Le malade est sevré sans incident sous couvert de colchicine (1 mg/jour) et d'indocid (75 mg).

Biologie :

Uricémie 58 mg pour 1000,

VS = 6 - 18

En mars 1967, aggravation très nette de la dyspnée et de l'asthénie.

La radio pulmonaire montre une opacité bilatérale en ailes de papillon, des macronodules.

Les lésions sont jugées nettement extensives et le malade à nouveau soumis à la corticothérapie (Betamethasone 4 c par jour).

Au bout de 15 jours, perforation gastrique brutale, chez ce sujet indemne de passé digestif.

Suture à Gien. Crise polyarticulaire post-opératoire cédant sous colchinos IV.

Hospitalisation pour bilan en 1967.

Pas d'antécédents familiaux de goutte.

Pas de colique néphrétique.

A l'examen : tableau d'arthropathies goutteuses multiples avec tophus (pieds, genoux, mains, coudes). Stigmates de corticothérapie prolongée (érythrose faciale, vergetures abdominales, amyotrophie essentiellement rhizomélique).

TA = 10-6

1 - Bilan de la maladie de Besnier-Boeck-Schaumann :

NFS : 4.420.000 GR

6.800 GB : PN = 62 %, E = 5 %

VS = 42 - 78

Cuti réaction négative

Pas de BK au tubage

Radio pulmonaire : importantes opacités parenchymateuses bilatérales, mal systématisées, non stabilisées.

Epreuves fonctionnelles pulmonaires : insuffisance respiratoire restrictive avec diminution proportionnellement identique de tous les volumes pulmonaires.

Bronchoscopie : normale

Biopsie de l'éperon trachéal : sclérose, sans qu'il y ait de données en faveur de l'étiologie.

2 - Bilan de la goutte :

Uricémie : 9,76 mg %

Uraturie de 24 h : 531 mg, puis 572 mg, 517

Clearance de l'acide urique : 5,05 ml/mn

de la créatinine : 80,32 ml/mn

Urée sanguine : 0,25 g pour 1000

Glycémie : 0,85 g pour 1000

Van Slyke: 82 ml/mn

PSP = 15' = 30 %

70' = 40 %

Calciurie de 24 h : 135 mg

Pas de protéinurie

Lipides totaux 8,20 g pour 1000, cholestérol total : 2,85 g pour 1000

Examen du liquide synovial (genou gauche) :

- . pas d'inclusions
- . 5 % de ragocytes
- . cristaux d'urates assez nombreux,
- . sérologie rhumatoïde négative.

En résumé :

Il s'agit d'une goutte évidente, révélée à l'occasion d'une maladie de Besnier-Boeck-Schaumann corticothéragiée.

La goutte est polyarticulaire et tophacée, hyperuricémique, normouraturique, sans insuffisance rénale.

La corticothérapie au long cours n'a pas été sans conséquences : elle a eu un rôle déclenchant et majorant. Elle a favorisé l'apparition de tophus et d'arthropathies.

Par ailleurs, elle a entraîné des signes cliniques d'hypercorticisme, et une perforation gastrique.

Cependant, devant la sévérité évolutive de la sarcoïdose on se résout à corticothérapher à nouveau après avoir pris 2 précautions :

- vérifier le transit gastro duodénal qui ne montre pas de séquelles gastriques, ni bulbaire,
- contrôlé la dyspurinie par colchicine + allopurinol (300 mg).

On utilise le Dépomédrol 40 mg tous les 5 jours puis toutes les semaines, sous couvert de pansements gastriques.

Par la suite, les bilans successifs seront satisfaisants :

Janvier 1968 :

- . pas d'asthénie, ni de dyspnée d'effort,
- . pas de crises de goutte, régression des tophus,
- . pas de troubles digestifs,
- . persistance de signes d'imprégnation cortisonique
- . TA = 12 - 8
- . uricémie 52 mg pour 1000

Par la suite, l'amélioration se maintient, le Dépomédrol espacé tous les 10 jours puis les 15 jours, la dyspurinie contrôlée par l'allopurinol + l'amplivix.

- CONCLUSIONS

23 gouttes, typiques par leurs manifestations cliniques ont été soumises à une corticothérapie au long cours, de façon continue ou discontinue.

1 - Il s'agissait pratiquement toujours de gouttes sévères, très inflammatoires, polyarticulaires avec très forte accélération de la VS.

Bien souvent le traitement classique s'était montré inefficace ou avait été mal toléré.

Une fois la corticothérapie, administrée pour une maladie de Besnier-Boeck-Schaumann, a révélé la goutte.

2 - La goutte s'est toujours aggravée :

Elle évolue :

1 fois vers un état de mal

9 fois vers des crises subintrantes

13 fois les crises augmentent de fréquence

16 fois des tophus sont apparus ou ont augmenté sous corticothérapie.

3 - La corticothérapie a entraîné 11 fois des complications qui lui sont propres.

Il y a eu au moins 4 fois des manifestations cliniques d'hypercorticisme (prise de poids, érythrose faciale, vergetures):

1 fois une gastrite

1 fois une perforation gastrique

1 fois des rectorragies

1 fois une amyotrophie globale

1 myopathie vérifiée histologiquement

1 fois des troubles caractériels marqués

1 fois un tableau évoquant une insuffisance surrénalienne.

4 - Dans 21 cas, le sevrage s'est effectué dans des conditions favorables :

Sur ces 21 cas, le traitement de fond de la dyspurinie a permis un bon contrôle de la maladie le plus souvent.

Il faut cependant noter un décès par embolie pulmonaire, survenue à distance du sevrage et la survenue dans un cas d'un accès particulièrement rebelle, très inflammatoire, nécessitant, main forcée, un nouveau recours à la corticothérapie de façon transitoire, sous traitement hypouricémiant.

5 - En pratique, c'est à l'Allopurinol que l'on a eu recours le plus souvent pour contrôler la dyspurinie (15 fois sur ces 21 cas).

6 - L'évolution ultérieure permet de conclure qu'un traitement mieux adapté aurait pu dans la plupart des cas enrayer le cours évolutif sévère de la maladie.

7 - Dans 2 cas, la corticothérapie a été poursuivie, sous couvert d'un traitement par l'Allopurinol :

- Une fois à l'occasion d'une maladie de Besnier-Boeck-Schaumann, particulièrement sévère et extensive, prenant le pas sur la maladie goutteuse.

- Une fois à l'occasion d'une recto-colite hémorragique, avec l'espoir d'espacer puis d'arrêter la corticothérapie.

GOUTTES A FORME DE POLYARTHRITE
SOUMISES A UNE CORTICOTHERAPIE AU LONG COURS

G O U T T E

CORTICOTHERAPIE

	Goutte I et II		Début	Tophus	Arthro- pathies	Uricé- mie	Uratu- rie	Insuff. rénale	Colique néphrét.	Lithiase	VS	Corticoides utilisés	Dose - Durée	Incidence Fréquence crises	Incidence Tophus		Sevrage et Trait. de fond	Associations morbides
DUP	I	GOUTTES A FORME DE POLYARTHRITE	30A	+	+	+	hypo	+	0	0	+++	Cortancyl discontinu	Doses modérées plusieurs années	Augm.	+		Indocid + Colchicine	
EN, A	I		30A	++	++	10,3	N	+	0	0	++	Décadron discontinu	Doses moyennes plusieurs années	+	+		Indocid + Colchicine Allopurinol	
GUL, A	I		54	0	++	13	hypo	+	0	0	++	Corticothérapie discontinue	Modalités non précisées	+	0		Colchicine + Allopurinol	
FEL, G	Ifam		21	0	++	9,82	hypo	déb.	+	+	+	Hydrocortisone ACTH	Multi traité, Modalités non pré- cisées	+	0		Colchicine + Allopurinol	
Mme JAF, A	Ifam		34	0	0	9,64	N	+	0	0	+++	Corticothérapie discontinue		+	0		Colchicine + Indocid	
EAU, G	I		49	0	0	7,44	N	0	0	0	+++	Cortancyl Hydrocortancyl locales	discontinue	+	0		Colchicine + Uricosuriques	
GRO, M,	I		43	+	+	9	hypo				++	Cortisone Hydrocortisone Triamcinolone Décadron	discontinue	+	+		Colchicine + Allopurinol	Phlébite
Mme BOU, M	I	RAA simulant	52	+++	+++	10,6	N	+	0	0	++	Dilar Décortilène	discontinue, plusieurs années	+	+	Hypercor- ticisme	Allopurinol Colchicorésistance Dépomédrol main forcée	
GIL., AI	I		35A	0	0	9,20	N	0	0	0	+	Cortancyl	3 mois environ	accès subinçant			Colchicine Oxypurinol	

- OBSERVATION 24

DUP., M.

Hospitalisation 1964

Goutte à forme de polyarthrite.

Début à 30 ans par une monoarthrite du genou.

Devient polyarticulaire.

N'atteint qu'une seule fois le gros orteil.

De nombreux traitements sont essayés (aspirine, sels d'or, cortancyl).

Apparition de tophus à 42 ans.

En résumé :

Goutte à forme de polyarthrite. .

Goutte tophacée, avec arthropathies (genoux, chevilles, poignets).

Très inflammatoire lors des crises (VS 100)

Hyperuricémique, hypouraturique

Avec une insuffisance rénale modérée, sans colique néphrétique.

Association à un diabète équilibré par les sulfamides hypoglycémiantes.

Bon résultat thérapeutique par l'Indocid, puis par la colchicine.

- OBSERVATION 25

CAN.....André

44 ans - Chauffeur (hospitalisation 1969)

Début à 30 ans par une monoarthrite du genou gauche, traitée par les salicylés.

Nouvelle **crise** 2 mois après (genou gauche, les deux mains : les inter-phalangiennes proximales sont touchées).

Traitement : décadron.

Par la suite, les crises se répètent créant un handicap de plus en plus grand (sont touchés : mains : métacarpo-phalangiennes, inter phalangiennes, proximales et distales, pieds : orteils, tarse, chevilles.

La corticothérapie est poursuivie sans grande amélioration, suivant modalités non connues.

Le diagnostic n'est porté que 8 ans après le début des crises (apparition d'un tophus à l'oreille qui est prélevé et analysé).

Lors de l'hospitalisation à Cochin, elle apparaît comme une goutte historique polyarticulaire, multitopacée (oreilles, mains, pieds, chevilles, jambes) avec arthropathies (coudes, poignets, mains, genoux, chevilles, pieds).

Biologie :

Uricémie : 10,36 mg %

Uraturie : 517 mg/24 h

Clearance de l'acide urique : 7,52 ml/mn

de la créatinine : 68,77 ml/mn

Urée sanguine : 0,35 g pour 1000

Clearance de l'urée : 44,25 ml/mn

Calciurie 81,5 mg/24 h

Albuminurie 0,16 g/24 h

HLM : normal

UIV = normale

En résumé :

Goutte à forme de polyarthrite, sévère, aggravée par la corticothérapie.

Devenue multithérapeutique.

Goutte hyperuricémique, mono uraturique avec un retentissement rénal modéré.

Traité efficacement par la Colchicine (1 mg) et l'Indocid (50 mg/jour)

Par la suite, traitement de la dyspurinie par l'Allopurinol (200 mg./j).

oOo

- OBSERVATION 26

GUI... And.

64 ans - Plombier (hospitalisation 1965)

Début des troubles à 54 ans par des douleurs des chevilles et des pieds sans signes inflammatoires nets (1955)

Dans les mois et les années qui suivent les douleurs se reproduisent à intervalles brefs sans résolution totale.

De 1955 à 1963 les troubles se limitent aux membres inférieurs, pieds fibio-tarsiennes, genoux, avec une symétrie relative.

Des déformations des pieds s'installent progressivement.

Le diagnostic n'a pas été clairement établi : le malade reçoit de façon discontinue corticoïdes et phénylbutazone.

En 1963, les douleurs gagnent les poignets et les articulations métacarpo-phalangiennes, de façon bilatérales avec nette exagération nocturne.

Des déformations s'installent de sorte que le diagnostic porté est celui de polyarthrite chronique évolutive.

À l'examen on note une obésité importante, une alopecie, avec dépilation axillaire et pubienne, une absence des sourcils, (les données du bilan endocrinien seront normales).

Les mains sont déformées, la déformation étant plus marquée à droite.

Les poignets sont modérément tuméfiés.

Les articulations métacarpophalangiennes sont gonflées : les doigts sont déviés vers le rebord cubital. Il existe une déformation en M caractéristique.

Les mouvements articulaires sont très limités.

Aux pieds les orteils sont déviés vers le bord externe, rétractés en marteau.

Il existe un discret épanchement des 2 genoux.

Par ailleurs, il existe en arrière des olécrânes de volumineuses masses fermes et indolores, bien mobiles.

En résumé, de l'interrogatoire et de l'examen clinique, l'on retire l'impression d'une polyarthrite rhumatoïde en gardant cependant un doute sur la nature des tuméfactions tibio cubitales.

Les radiographies révèlent d'autres anomalies.

Il existe des altérations du carpe, particulières avec respect des interlignes, absence de déminéralisation, et surtout existence d'une réaction ostéophytique grossière entourant en manchon les 2 têtes cubitales.

Aux mains, on note le pincement des interlignes métacarpo-phalangiennes, inter phalangiennes proximales et distales.

La distribution des lésions est irrégulière et asymétrique, l'on note une volumineuse géode au médius droit, qui reproduit en fait un aspect typique d'arthropathie uratique.

Aux pieds, les lésions prédominent au tarse où les interlignes paraissent fusionnés.

L'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil est strictement normale.

Les genoux ont un aspect arthrosique.

Bilan biologique :

VS = 41 - 80

NFS : 3.980.000 GR, 11.800 GB : PN = 72 %

Les réactions du latex et de Waaler Rose sont négatives.

Absence de cellules LE

Uricémie : 12,04 puis 12,44, 12,72 mg %

Uraturie des 24 h : 0,28 g

Urée sanguine : 0,75 g p.1000

Clearance de l'urée : 17 ml/mn

Traces de protéinurie.

Le liquide synovial, du genou ne contient pas de ragocytes, mais l'examen en lumière polarisée révèle la présence de cristaux ayant les caractères morphologique des cristaux d'urates.

Biopsie synoviale du genou :

On trouve en de nombreux points des concrétions à structure filamenteuse.

A leur contact existe une réaction inflammatoire.

L'aspect plaide nettement en faveur d'une goutte.

Le malade est traité comme une goutte : colchicothérapie (1 mg/j) plus acide orotique.

Le résultat clinique est spectaculaire.

Par la suite, administration d'Allopurinol (200 mg) qui amène l'uricémie à 70,8 mg pour 1000.

En résumé :

Il s'agit d'une goutte à forme de polyarthrite, remarquable par l'absence d'atteinte du gros orteil, et surtout par l'existence de déformations cliniques d'allure typiquement rhumatoïde. Il s'agit d'une curiosité qui paraît différente d'une association fortuite à une polyarthrite rhumatoïde séro négative authentique, non vérifiée en tous cas par l'histologie synoviale.

La corticothérapie a peut être favorisé l'extension des lésions.

- OBSERVATION 27

FEL... Guy

36 ans - Chauffeur de car (hospitalisation 1965)

Début à 21 ans (1940) par une douleur et un gonflement de la cheville droite.

Pas d'accès jusqu'en 1945, année où survient une nouvelle atteinte de la cheville droite, résolutive en 15 jours.

En 1950, après cinq années de calme, nouvelle crise, touchant les 2 pieds.

Puis le malade va souffrir de façon pratiquement continue.

Sur un fond douloureux, permanent, surviennent des accès de 2 à 15 jours, séparées par des accalmies de 1 à 2 mois.

Les poignets droit, puis gauche sont touchés à leur tour.

Il ne semble pas qu'un diagnostic précis ait été porté.

Le malade est multitraité (Salicylés, sels d'or, phénylbutazone, ACTH) en notant qu'une injection a déclenché une crise très violente; (hydrocortisone).

Le diagnostic n'est fait qu'en 1955.

On se fonde sur le contexte familial (oncle goutteux) et personnel (antécédent de colique néphrétique et de lithiase).

Les radios de mains sont normales..

Paradoxalement l'uricémie est peu élevée 60 mg pour 1000 (l'on dispose à vrai dire de peu d'examens pratiqués à l'époque).

Uraturie des 24 h : 0,320 g

Urée sanguine : 0,35 g pour 1000

Van Slyke: 46 ml/mn

VS : 19-52

Le malade est traité par le colchineos IV puis par la colchicine associée à la phénylbutazone.

Par la suite la goutte va évoluer de façon sévère, inflammatoire, avec survenue de crises polyarticulaires, touchant chevilles et genoux.

A l'occasion d'un nouveau bilan, l'on confirme la dyspurinie (1965)

Les uricémies sont à 9,82 mg % puis 8,32, 8,20 mg %

Uraturies des 24 h : 0,280 g, 0,300, 0,310

Clearance de l'acide urique : 4,63 ml/mn

de la créatinine : 74,11 ml/mn

Urée sanguine : 0,30 g pour 1000, Van Slyke : 31,25 ml/mn

UIV : hydronéphrose, calcul coralliforme à gauche.

Biopsie rénale :

. endartérite fibreuse,

. épaississement hyalin de certaines capsules de Bowman, avec atrophie tubulaire.

Par la suite, la dyspurinie sera bien contrôlée par l'Allopurinol (200 mg/j) associée à la colchicine, uricémie à 72 mg p.1000.

En résumé :

Goutte à forme de polyarthrite, particulière, par l'atteinte des chevilles, et des poignets, n'ayant pas touché le gros orteil.

Goutte sévère, avec arthropathies et insuffisance rénale, non tophacée.

Goutte familiale, avec lithiase et colique néphrétique.

Hyperuricémique, hypouraturique.

L'évolution particulière du début, l'absence d'atteinte du gros orteil a pu faire croire à une polyarthrite.

La corticothérapie a peut être aggravé l'évolution d'ensemble.

L'ACTH a entraîné une crise plus violente.

Il faut cependant souligner que la goutte était déjà spontanément sévère.

- OBSERVATION 28

JAF.... Anj. Mme

51 ans (hospitalisation 1965)

Début à 34 ans par une monoarthrite du genou gauche, isolée, résolutive en une semaine.

Puis la maladie évolue par poussées polyarticulaires inflammatoires qui vont toucher les poignets, les mains, les genoux, les chevilles, les métacarpo phalangiennes des gros orteils, les hanches...

Aucun diagnostic précis n'est porté, et la malade reçoit divers traitements, dont la phénylbutazone et des corticoïdes par cures discontinues.

Elle est hospitalisée à l'occasion d'une atteinte polyarticulaire (poignet et coude gauches).

Inter phalangienne proximale du médus gauche).

Antécédents :

- 10 grossesses menées à terme,
- hystérectomie en 1957
- pas d'antécédents familiaux évidents
- pas de colique néphrétique, ni de lithiase.

Pas de tophus à l'examen.

Biologie :

NFS : 3.780.000 GR , 7.400 GB : PN : 55 %

Uricémie : 8,64, puis 10,40, 10,80 mg

Uraturies des 24 h : 0,440, 0,500, 0,220 g

Clearance de l'acide urique : 3,84 ml/mn

de la créatinine : 59,85 ml/mn

Urée sanguine : 0,35 g p.1000, Van Slycke 31 ml/mn

Clearance du mannitol : 69 ml/mn, du PAH : 472 ml/mn

PSP = 15' 10 %,

Calciurie 62 mg p.1000

70' 25 %

UIV : déficience fonctionnelle bilatérale.

Sérologie rhumatoïde : latex et Waaler-Rose négatifs.

Ponction du genou droit : cristaux d'acide urique.

Uricémies de 4 des enfants :

Fille de 19 ans : 6,28 mg %

de 16 ans : 5,40 mg %

de 10 ans : 5,24 mg%

Garçon de 13 ans : 5,20 mg%

La poussée articulaire se résout finalement sous colchicine + indocid (200 mg/j).

En résumé :

Goutte sévère, familiale, avec insuffisance rénale, non tophacée, hyperuricémique, normouraturique, ayant évolué sous forme de polyarthrite.

Le diagnostic non évident au début n'autorisait pas une corticothérapie qui a vraisemblablement aggravé le cours spontané de la maladie.

Particularité radiologique : atteinte goutteuse sacro-iliaque.

oOo

- OBSERVATION 29

BAU... Gus

55 ans - Menuisier (hospitalisation 1969)

Début à 49 ans par une douleur de type inflammatoire du poignet droit.

En 1964, plusieurs crises de la cheville gauche et du poignet droit.

Divers traitements sont tentés dont le cortancyl et l'hydrocortancyl lors des crises.

4 crises en 1965. Infiltrations de soludécadron.

En 1966, crise polyarticulaire fébrile (genoux, chevilles, coude et poignet droits)

VS : 120

Uricémie : 50 mg p.1000

Traitement pénicilline + antalgiques

1967 : atteinte du genou et de la cheville gauches,

Traitement : indocid, plaquenil, infiltrations locales de corticoïdes

1968 : atteinte du genou droit, de la cheville gauche :

GR : 4.850.000, GB : 13.900

VS : 79-116

Uricémie 50 mg p.1000

Traitement par infiltrations locales de corticoïdes. Effets spectaculaires dans l'immédiat.

Puis les atteintes se succèdent, touchent médio tarsienne, coudes, poignets, inter phalangiennes proximale du médius gauche.

A l'examen :

- . pas de tophus,
- . pas de déformations de type chronique.

Biologie :

VS : 26 - 55

Sérologie rhumatofde négative,

Recherche de cellules LE négative

Uricémie : 7,44 mg %, puis 7,48, puis 7,76 mg %

Uraturie de 24 h : 585 mg, 563, 410 mg

Clearance de l'acide urique : 4,05 ml/mn

de la créatinine : 81,24 ml/mn

Urée sanguine : 0,45 g p.1000, Van Slyke : 53 ml/mn

Calciurie des 24 h : 135 mg

Pas d'albuminurie

UIV normale

Evolution favorable de l'accès sous colchimax.

En résumé :

Goutte atypique, évoluant sur le mode d'une polyarthrite, non tophacée, modérément hyperuricémique.

Divers traitements ont été proposé.

La corticothérapie a favorisé la répétition des crises.

Traitement proposé : c olchicine + uricosuriques.

oOo

- OBSERVATION 30

GRO..... Mar.

Contremaître ébéniste

Début à 43 ans par une crise douloureuse du gros orteil droit.

Les crises sont très rares.

En 1956 (47 ans) apparaît un psoriasis très étendu (cuir chevelu, coudes, abdomen, jambes). Parallèlement évolue une polyarthrite à marche ascendante, qui se constitue en 2 ans environ avec atteinte des 2 chevilles, des genoux, des métacarpophalangiennes, des 2 mains, des coudes.

Les interphalangiennes distales ne sont pas touchées.

Le malade est considéré comme une polyarthrite chronique psoriasique, à forme hydarthrodiale.

Il reçoit divers traitements, notamment des corticoïdes par cures discontinues. (Cortisone, hydrocortisone, triamcinolone, décadron,) à des doses importantes.

1ère hospitalisation à Cochin en 1961

L'on note l'absence d'antécédents familiaux de goutte, de psoriasis de polyarthrite.

A l'examen, pas de déformation, d'ankylose, pas de tophus.

Le malade repart dans le Loiret.

Le traitement anti goutteux n'est pas régulièrement suivi, et la maladie reprend son cours de façon sévère, sous forme d'accès polyarticulaires.

L'on cède à la tentation de la corticothérapie à nouveau.

La goutte devient corticodépendante et tophacée (1964).

Nouvelle hospitalisation en 1965.

Le sevrage à partir de 2 c de Décadron s'effectue sans incidents.

Le malade est équilibré avec colchicine et allopurinol (200 mg)

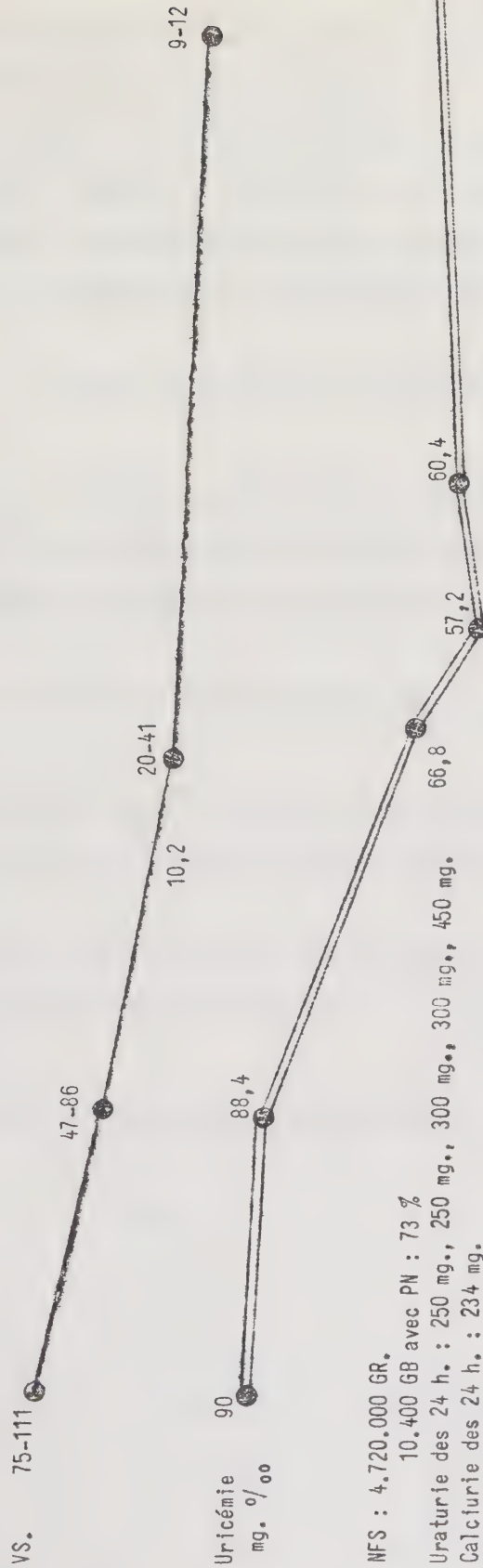
Le psoriasis a rétrocedé.

Uricémie 78 mg % : VS = 2 mm

13/5/61 16/5 20/5 24/5 26/5 31/5 5/6
 DECAURON 4 c. 3 c. 2 c. 1 c 1/2 1 c. 1/2 c. 5/6

COLCHICINE 1 mg. 2 mg.

PHENYL BUTAZONE III HEPARINE + Tromexane



NFS : 4.720.000 GR.

10.400 GB avec PN : 73 %

Uratémie des 24 h. : 250 mg., 250 mg., 300 mg., 300 mg., 450 mg.

Calcémie des 24 h. : 234 mg.

Urée sanguine : 0,30 g. %/100 : Van Slycke : 82 ml/min.

Sérologie rhumatoïde (Latex - Waaler Rose) négative.

Biopsie de la synoviale (genou droit) : Pas de microtophus

Pas d'aspect typique de type Polyarthrite chronique évolutive

Pas d'aspect typique de type Polyarthrite chronique évolutive

Pas d'aspect typique de type Polyarthrite chronique évolutive

Radios mains : pas de Carpite

pièdes : grosses géodes tête 1 métatarsien

de type goutteux

Pied hérissé.

1^{re} HOSPITALISATION - (1961)

Mr. GRO... E.

En résumé :

Goutte à forme de polyarthrite, ayant posé le problème d'une polyarthrite psoriasique, aggravée par la corticothérapie.

Le sevrage s'est effectué 2 fois sans incidents de rebond.

Au décours de la 1ère tentative, une phlébite est survenue.

La goutte est devenue tophacée sous corticothérapie.

L'amélioration de la dyspurinie a coïncidé avec une rétrocession du psoriasis.

Le diagnostic de polyarthrite goutteuse probable chez un goutteux porteur de psoriasis est porté.

On se fonde sur les antécédents de crises douloureuses du gros orteil l'absence d'atteinte des inter phalangiennes distales aux mains, l'hyperuricémie, les données radiologiques qui montrent la présence de géodes typiquement goutteuses.

Le sevrage, associé à un traitement de fond par la colchicine sert de véritable test thérapeutique.

Le décadron est arrêté progressivement sans incidents.

Sous colchicine, les manifestations inflammatoires régressent, la VS diminue.

Par la suite cependant, la survenue d'une phlébite va nécessiter une prolongation de l'alitement (Héparine + tromexane)

Evolution favorable.

Traitement ultérieur : Colchicine + Allopurinol.

77

- OBSERVATION 31

BOU... Madeleine

62 ans (hospitalisation 1969) - Femme de ménage

Début à 52 ans par une douleur inflammatoire de la cheville gauche, traitée par le médrol. Cédation des signes locaux en 1 semaine.

De 1960 à 1965, pas de crise, mais persistance d'une gêne sourde qui n'empêche pas la malade de travailler.

A partir de 1965, les crises reprennent (chevilles, gros orteils, genoux).

Chaque accès dure 4 à 5 jours, régressant sous Dilar et Decortilène.

Il persiste une douleur permanente entre les crises.

Sont atteints progressivement mains, poignets, coudes, puis les épaules.

Au total, la malade a été traitée comme une polyarthrite chronique.

Elle a pris des doses importantes de corticoïdes (jusqu'à 8 c/j de Dilar). Apparition de signes d'hypercorticisme clinique.

Lors de son hospitalisation en 1969, alors que la malade ne prend plus de corticoïdes depuis peu, le diagnostic de goutte est évident.

Il existe des tophus, des mains, des pieds, des coudes,

On note des arthropathies multiples (mains, pieds, genoux, poignets)

Les radios confirment l'existence de lésions géodiques caractéristiques de goutte

Il y a un syndrome du canal carpien bilatéral.

La malade est d'abord traitée par colchicine, indométhacine, dibromobenzofurane.

En cours de traitement, survenue de douleurs des flancs et d'une anémie à 2.600.000 GR

Il n'y a pas de saignement apparent.

Arrêt de l'indométhacine qui est jugée responsable.

L'anémie se corrige sous transfusions.

COLCHICINE 2 mg.

INDOCID + 150 mg (capsule)
100 mg (suppo.)

DIBROMO BENZO URANE

2 g.

ALLOPURINOL

200 mg.

DEPOMEDROL IM

mars - avril

3/5

26/4

12/4 18/4

NFS 4.520.000 GR.

8.000 GB

PN 57 %

VS 13 - 39

Uricémie 10,68 mg. %

2.660.000

10.000

4.270.000

9.200

63-102

12-30

8-21

9,28

7,30

6,52

6,48

6,64

Base

Uraturies des 24 h. (base) 618 mg., puis 562, 417

Clearance acide urique 4,64 ml/mn de la créatinine 54,04 ml/mn. - Urée sanguine 0,30 g. % glycémie 1,10 g % Van Slycke 37 ml/mn.

Clearance mannitol : 136 ml/mn

P.A.H. 485 ml/mn.

P.S.P. - 15% 15%

- 70% 30%

Calciurie de 24 % : 64 mg.

Traces de protéinurie - H.L.M. normal - Cholestérol plasmatique total : 2,43 g. %

Triglycérides plasmatiques totaux : 1,81 - Sérologie rhumatisme négative.

Mais parallèlement, survient une rechute polyarticulaire inflammatoire. Elle coïncide avec l'interruption du dibromobenzofurane.

L'Allopurinol lui succède.

La poussée inflammatoire s'avère particulièrement sévère et colchicorésistante.

Au total, l'indométhacine a vraisemblablement occasionné un saignement occulte.

Le transit gastro-duodéal est normal, radiologiquement : TR et rectoscopie sont normaux.

La phénylbutazone est peu tentante dans le contexte douleurs abdominales et anémie récente.

Sous couvert de l'Allopurinol, on décide de pratiquer des injections IM de Dépomédrol.

L'évolution est favorable : après 3 injections les manifestations articulaires ont régressé, la VS est normale.

En résumé :

L'on peut schématiquement distinguer 2 périodes à cette goutte particulièrement sévère.

Une période initiale, trompeuse, à forme de polyarthrite, où la goutte a été méconnue et corticothérapie.

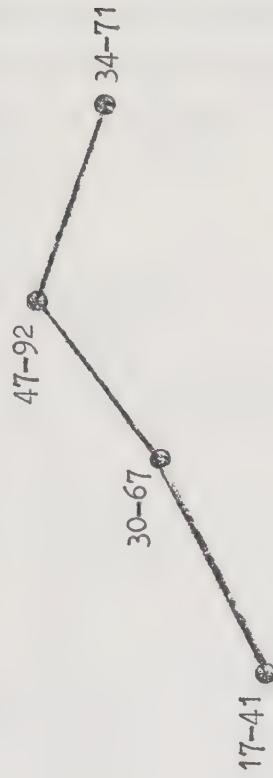
La corticothérapie a aggravé la goutte et a entraîné des signes d'hypercorticisme.

Dans une seconde période, le traitement par l'indométhacine a entraîné une anémie sérieuse.

Une crise inflammatoire rebelle s'est déclanchée à l'occasion de l'interruption du traitement par le dibromobenzofurane.

Le dépomédrol a été utilisé, main forcée, sous couvert de l'Allopurinol, avec succès.

COLCHICINE 2 mg	26/8		
DEFOMEDROL IM (1 A) x	10/9 x	19/9 x	
ALLOPURINOL 400 mg			
PHENYL BUTAZONE	600 mg	400 mg/i	600 mg
BENZIODARONE 50 mg			



V.S.



Uricémie

Mme. BOU... Mad.

II

La malade est opérée le 27.6.69 pour syndrome du canal carpien droit : résection du ligament annulaire du carpe et libération du nerf médian.

En août, en dépit de la colchicine et du traitement de fond, alors que l'uricémie est abaissée à un taux normal, une nouvelle poussée polyarticulaire fébrile survient.

La colchicine est remplacée par la phénylbutazone. Un bilan digestif soigneux avait écarté la possibilité d'une lésion organique.

Malgré ce traitement, deux nouvelles crises polyarticulaires, fébriles, surviennent, alors que l'uricémie est maintenue à un taux normal.

On traite à chaque fois la crise par le dépomédrol intra musculaire.

A chaque fois, la malade est soulagée, l'impotence fonctionnelle s'efface, l'apyrexie est rapidement obtenue.

oOo

- OBSERVATION 32

GIL... Alb.

43 ans - Représentant (hospitalisation 1968)

Goutte non familiale, atypique.

Début à 35 ans par une crise douloureuse du gros orteil droit.

Crises peu fréquentes, atypiques, peu influencées par la colchicine.

En septembre 1968, il est hospitalisé à Lagny pour polyarthralgies migratives, fugaces, succédant à une angine (entérocoque)

Biologie :

NFS : 3.200.000 GR

VS : 13

ASLO : 600 unités

Fibrinémie : 6,98 mg p.1000

Uricémie : 91 mg p.1000

Le diagnostic porté est celui de rhumatisme articulaire aigu, à son entrée.

Traitement : Pénicilline + Corticoïdes.

Amélioration des signes généraux, celle des signes locaux est incomplète.

Persistance de polyarthralgies du gros orteil et du genou droit.

Le diagnostic de goutte atypique paraît de plus en plus probable au fur et à mesure de l'évolution.

Hospitalisation à Cochin (Novembre 1968) :

Car les manifestations douloureuses sont subintrantes.

A l'examen, l'on note une tuméfaction parotidienne bilatérale.

L'on écarte le diagnostic de syndrome de Gougerot-Sjogren (absence de déficit salivaire et lacrymal, test de Schirmer négatif).

La cuti réaction est positive.

Biologie :

VS - 2 '5

Uricémie : 9,20 mg %

Uraturie : 321 mg/24 h

Clearance de l'acide urique : 3,11 ml/mn

de la créatinine : 92,92 ml/mn

Urée sanguine : 0,25 g p.1000 HLM : normal

ASLO : 60 unités

Sérologie rhumatoïde et recherche de cellules LE : négatives

Le sevrage est obtenu en réduisant progressivement la corticothérapie sous 2 mg de colchicine.

Par la suite, traitement de fond par l'oxypurinol. (2 c / jour)

Nécessité d'adjoindre de la phénylbutazone.

En résumé :

Goutte sévère atypique,

Peu sensible à la Colchicine,

Ayant simulé un rhumatisme articulaire aigu. La corticothérapie a laissé persister des polyarthralgies d'évolution subintrantes. Sevrage.

La goutte est par la suite contrôlée par un dérivé de l'Allopurinol (uricémie : 6,32 mg %).

oOo

- CONCLUSIONS

Dans 9 cas, une corticothérapie au long cours continue ou discontinue a été administrée dans des gouttes à forme polyarticulaire, en l'absence de certitude diagnostique :

1 - 8 fois il s'agissait de goutte, à forme polyarticulaire d'emblée, simulant la polyarthrite chronique évolutive ~~au début~~ (dont deux femmes).

2 - Une fois il s'agissait d'une forme simulant un rhumatisme articulaire aigu.

3 - Dans tous les cas, après un certain temps d'évolution, les examens complémentaires ont permis de redresser le diagnostic en faveur de la goutte et d'éliminer une association fortuite.

4 - La corticothérapie a toujours aggravé la goutte.

On note : une fois un accès subintrant,

huit fois une augmentation de la fréquence des crises,

quatre fois des tophus sont apparus.

Une fois au moins, elle a entraîné des manifestations cliniques d'hypercorticisme.

5 - Dans tous les cas, le sevrage s'est effectué sans incidents.

6 - Dans 8 cas sur 9, le traitement de fond de la dyspurinie a permis par la suite le bon contrôle de la maladie.

7 - Dans un cas, la corticothérapie a été nécessaire.

La colchicine, la phénylbutazone étaient inopérantes, l'indométhacine contraindiquée.

Les crises polyarticulaires, fébriles, survenaient malgré un traitement de fond correct ramenant l'uricémie à un taux normal.

GOUTTES SOUMISES A UNE
CORTICOTHERAPIE TRANSITOIRE

GOUTTES ATYPIQUES CORTICOTHERAPEES DANS UN CONTEXTE PARTICULIER

	Goutte pri- mit. ou Sec.	Début	Articulat. touchées	Tophus	Arthro- pathies	Uricémie	Uraturie	Insuffis. rénale	Coliques néphrét.	Lithiase	V.S.	Corticosties	Dose et Durée	Contexte	Incidence de la Corticothér
N.S.	I	52A	+	0	0	8,37	N		0	0	+	- Cortancyl, - Triamcinolone intraarticulaires	Traitement anarchique à doses variables pour psoriasis	- Psoriasis - ostéonécrose aseptique tête fémorale - éthylisme chronique - petit diabète	- majoration de la dyspurinie - ostéonécrose aseptique.
N.P.	I	20	++	0	0	7,12	N		0	0	++	- Cortancyl - Trous sacrés	Dose fortes 1 semaine	- ostéonécrose aseptique tête fémorale - dyslipémie - sciatique opérée	- pas d'incidence à noter - ostéonécrose aseptique
N.R.	I	37	+	0	0	7,96	N	début	0	0	+	- Hydrocortisone locale	Traitement discontinu	- forme hydarthrodiale du genou - antécédents traumatiques	- traitement local bien toléré

GOUTTES TYPIQUES CORTICOTHERAPEES TRANSITOIREMENT

R.J.	I fam	20	+++	0	0	8,52	hypo	+	0	0		-Hydrocortancyl	Doses modérées, Traitement bref	Goutte traitée (Allopurinol) Inefficacité, Colchicine et PBZ. Cortico. transitoire efficace sous Allopurine	Efficace sans complications
R.E.	I fam	30	+++	+	+	7,72	hypo	0	0	0		- Cortancyl	Doses modérées Traitement bref	Corticothérapie transitoire efficace. Traitement conseil- lé : Colchicine + Benemide	
Y.R.	I	44	+++	0	0	9,04	hyper	0	0	0		- Triamcinolone	Petites doses associées à la Colchicine lors des crises	Nécessité de fortes doses de colchicine, d'où l'association En pratique : Colchicine + Allopurinol	
P.P.	I	25	+++	+	0	10,5	N	+	0	0		Médrol Trous sacrés	Crises sévères nécessi- tant petite dose de médrol + Colchicine	Traitement de fond conseillé Colchicine + hypouricémiants Trous sacrés pour sciatialgies	
G.M.	I fam	56	+++	+++	+++	11,4	hypo	+	0	0	+++	Médrol	Crises subintrantes ne cé- dant qu'après association : Médrol + Colchicine tran- sitoire	Dyspurinie bien contrôlée par la suite	
C.R.	I	23	+++	+	+	9,8	N	+	0	0		Infiltration locale		Dyspurinie bien contrôlé par Colchicine + Allopurinol Douleurs mécaniques du pied	
L.I.	II rénale possible	49	+++	0	0	11,2	N	++				Médrol Infiltrations locales	Petites doses de Médrol + colchicine lors d'accès sévéres	Traitement de fond : Colchicine plus oroturic Problème stato-dynamique de pied	

- OBSERVATION 33

Mme BENA. Sim...

52 ans - Dactylographe (hospitalisation 1966)

Psoriasis, ayant débuté à 17 ans.

Traitée de façon anarchique à des doses très variables de cortancyl et triamcinolone de 1959 à 1963.

A 47 ans (1961) découverte d'une ostéonécrose aseptique de la tête fémorale gauche.

Traitée par Indocid, phénylbutazone, intra articulaires de corticoïdes.

En décembre 1966, survenue d'une crise de goutte typique du gros orteil droit après un excès alimentaire; elle régresse sous colchicine.

Antécédents :

Hystérectomie subtotale en 1945

Petit éthylisme chronique

Pas de lithiase, ni de colique néphrétique.

Pas d'antécédents familiaux de goutte, de colique néphrétique, de psoriasis.

A l'examen : obésité, psoriasis diffus courant, la plus grande partie du corps.

Coxopathie gauche : pas d'arthropathie au dehors de l'ostéonécrose aseptique.

Pas de tophus.

Biologie :

VS = 25 - 54

Uricémie : 8,36 mg %

Uraturie de 24 h : 625 mg, 521, 523 mg

Urée sanguine : 0,30 g. p. 1000, Van Slyke : 38,5 ml/mn

Glycémie : 1,10 g p. 1000, courbe d'hyperglycémie de type diabétique.

Lipides totaux : 6,60 g p.1000

alpha lipoprotéines : 44 %

beta lipoprotéines : 56 %

Triglycérides : 1,3 g/l de sérum

Sérologie rhumatoïde négative

HLM : normal, Pas de protéinurie.

En résumé :

Le tableau est centré par une ostéonécrose de la tête du fémur gauche typique, avec importante détérioration. Celle-ci est survenue dans un contexte étiopathogénique riche.

Psoriasis

Petit éthylisme chronique.

La prise prolongée et un peu anarchique de corticoïdes pour le psoriasis a peut être :

- entraîné un diabète,
- et favorisé l'exagération de la dyspurinie biologique.

On note l'absence de perturbations cholestéro-lipidique évidente.

On exclut les corticoïdes du traitement et l'on propose :

- pour l'ostéonécrose, la mise en décharge et une cupule ultérieure-ment,
- pour la dyspurinie colchicine et allopurinol/.

- OBSERVATION 34

GRE... Pie.

31 ans (hospitalisation 1968)

Antécédents de traumatisme lombaire (1960)

Irradiation sciatique récidivante, la première fois à droite en 1961, puis depuis 1962, toujours du côté gauche.

Trajet de type S1. Point douloureux avec sonnette à la hauteur de L5-S1

Il est opéré en 1966. L'intervention confirme le diagnostic de hernie discale L5-S1 à gauche.

Le traitement médical a utilisé divers antalgiques (indocid -

Le malade a eu luccherini et infiltrations de trous sacrés.

En post-opératoire, douleurs très vives de la cheville gauche, de type inflammatoire.

Traitement : cortancyl à fortes doses (60 mg/j) pendant une semaine.

Par la suite, les crises sont survenues assez régulièrement tous les mois.

Le diagnostic de goutte est évoqué et confirmé biologiquement par la mise en évidence d'une hyperuricémie.

Traitement : indocid, qui se montre efficace.

Hospitalisation en novembre 1968, pour des douleurs mécaniques de la hanche gauche.

La radiographie montre un décollement en coquille d'oeuf de la tête fémorale gauche très caractéristique d'une ostéonécrose.

Biologie :

Uricémie : 7,12 mg %

Uraturie de 24 h : 586 mg, puis 515, 478

Urée sanguine : 0,30 g. p.1000

Glycémie 1 g. p.1000

On note l'existence d'une dyslipémie :

- triglycérides plasmatiques totaux : 3,41

- Cholestérol plasmatique total : 2,23
- Cholestérol des pré beta lipoprotéines : 0,77
 - des beta lipoprotéines : 1;10
 - des alpha lipoprotéines : 0,36

A l'électrophorèse :

les pré beta lipoprotéines sont très augmentées.

En résumé :

L'ostéonécrose aseptique de ~~la tête~~ du fémur centre le tableau.

Elle survient dans un contexte de dyspurinie et de dyslipémie.

La goutte s'est manifestée pour la première fois en post-opératoire.

L'incidence de la corticothérapie administrée par voie locale et une seule fois par voie générale est difficile à juger.

oOo

- OBSERVATION 35

HUM... René

Antécédents : hémarthrose du genou droit, post-traumatique à 37 ans.

Hospitalisation à Ivry en 1954 (37 ans) pour hydarthrose persistante du genou droit.

NFS : GR : 4.200.000

GB : 5.200

VS : 19 - 50 radio du genou : normale

Ponction du genou :

- . Leucocytes nombreux, non altérés,
- 54 % de polynucléaires, pas de germes.

Traitement : injections locales d'hydrocortisone

1956 : tendinite achilléenne gauche.

Rehospitalisation à Ivry pour hydarthrose récidivante du genou droit

(1957)

Uricémie : 64,5 mg p.1000

Le diagnostic de goutte a forme hydarthrodiale est évoqué.

Le diagnostic est confirmé à Cochin à la fin de l'année 1957 :

Uricémies : 79,6 mg p.1000, 85,3 mg p.1000, 75,6 mg p.1000

VS : 4-8

Uraturie des 24 h : 300 mg, 750, 350 mg

Urée sanguine : 0,35 g.p.1000

Van Slyke : 22 ml/mn

La colchicine per os est mal tolérée.

On pratique des infiltrations locales d'hydrocortisone dont le résultat est jugé satisfaisant.

1958 : arthrographie opaque du genou, en raison des antécédents traumatiques, on écarte le rôle de lésions traumatiques ligamentaires ou méniscales.

1960 : Biopsie synoviale du genou droit :

- . état inflammatoire modéré,
- . pas de concrétion uratique.

Traitement discontinu.

Les infiltrations locales sont jugées efficaces.

Tentative de traitement par la phénylbutazone interrompu après la survenue d'un eczéma.

En résumé :

Goutte à forme hydarthrodiale sur un genou anciennement traumatisé.

Non tophacée, avec insuffisance rénale très discrète (biopsie rénale

1963)

Pas d'arthropathies,

Colchicine et phénylbutazone mal tolérés.

Traitement local efficace transitoirement.

- OBSERVATION 36

CARD.... Jean

38 ans - Industriel (hospitalisation 1964)

Début à 20 ans par une crise typique du gros orteil.

De 1945 à 1952, 1 à 2 crises par an, colchicosensibles

En 1952, crise plus violente et durable du gros orteil droit.

Sont successivement utilisés : colchicine, phénylbutazone, cortancyl.

L'accès finit par régresser.

Par la suite 2 à 3 crises par an.

Antécédents familiaux de goutte et de lithiase.

A l'examen pas de tophus, ni d'arthropathies.

Biologie :

VS = 4 - 14

Uricémie : 8,52 g %

Uraturie de 24 h : 260 mg, 300, 400 mg

Clearance de l'acide urique : 5,81 ml/mn

de la créatinine : 95, 32 ml/mn

Urée sanguine : 0,25 g p.1000, Van Slyke : 60 ml/mn

UIV : normale

Biopsie rénale : importante sclérose interstitielle, discrètement inflammatoire, tubes contenant de nombreuses concrétions. Pas d'urates.

Le malade est traité par colchicine et allopurinol (200 mg)

En avril 1965, nouvelle crise de goutte typique.

L'uricémie est alors à 8,40 g %

L'on passe à 300 mg d'allopurinol.

En 1966, toujours sous allopurinol, survient une crise sévère du coude gauche : colchicine (4 puis 3 mg...) Pas d'effet. Puis butazolidine (3 sup./jour) pas d'effet. On se résout à utiliser l'hydrocortancyl :

Hydrocortancyl : 5 mg x 6 pendant 3 jours,

5 mg x 3 pendant 3 jours

5 mg x 1 pendant 3 jours.

Amélioration au 6e jour,

Guérison de l'accès au 10e jour.

En résumé :

Goutte polyarticulaire familiale, non tophacée, non lithiasique, avec atteinte interstitielle à la biopsie rénale.

Survenue d'une crise malgré le traitement de fond

La crise résiste aux traitements habituels, mais réagit bien à l'hydrocortancyl sous couvert du traitement de fond de la dyspurinie.

oOo

- OBSERVATION 37

GOR... E1.

66 ans (hospitalisation 1963)

Début à 30 ans par une crise typique du gros orteil droit.

Goutte familiale, d'évolution sévère, polyarticulaire, touchant successivement les genoux, le poignet, la main droite, les 2 coudes...

Tophacée, accompagnée d'arthropathies (pieds, coudes, poignet droit)

Uricémie supérieure à 100 mg p.1000

Divers traitements ont été essayés: Colchicine, Butazolidine surtout.

Le cortancyl n'a été utilisé que très transitoirement. Il a été assez efficace sur la crise, mais d'efficacité moindre que la colchicine.

Aux doses utilisées, il n'a pas entraîné de phénomènes d'accoutumance, ni de rebond. Il n'a vraisemblablement pas influé sur le déroulement d'une goutte déjà spontanément sévère.

Un bilan biologique, pratiqué en 1963 montre qu'il s'agit d'une goutte hyperuricémique, hypouraturique, sans insuffisance rénale (urée sanguine normale; vanSlyke: 71 ml/mn, UIV et ponction biopsie rénale : normales).

Traitement conseillé : Colchicine + Benemide.

- OBSERVATION 38

BOY... Rog.

Avocat 54 ans (hospitalisation 1967)

Début à 44 ans par un accès du gros orteil.

Tour à tour, sont touchés le gros orteil gauche, le tendon d'Achille gauche, qui sont plus souvent atteints qu'à droite.

Les crises sont rares, mais nécessitent d'assez fortes doses de Colchicine.

A chaque fois le malade finit par y associer une faible quantité de triamcinolone.

Les accès cèdent et dans l'ensemble la goutte est bien tolérée.

Pas d'antécédents familiaux de goutte.

Pas de lithiase, ni de tophus.

A l'examen, rien de particulier

Biologie :

VS = normale

Uricémie 9,04 mg %

Uraturies de 24 h : 566, 672, 647 mg

Clearance de l'acide urique : 7,46 ml/mn

de la créatinine : 147,36 ml/mn

Durée sanguine : 0,25 g p.1000, Van Slycke: 62 ml/mn

UIV : normale

Pas de protéinurie

En résumé :

Goutte banale dans son expression non lithiasique, non tophacée, hyperuricémique.

La triamcinolone a été associée à faible doses à la colchicine, sans qu'il en ait résulté d'inconvénients.

En pratique, il a paru plus souhaitable d'associer colchicine et allopurinol (200 mg). Evolution dès lors favorable avec 61 mg p.1000 d'uricémie.

- OBSERVATION 39

PEL., Pierre

38 ans (surveillant de prison) (hospitalisation 1968)

Début à 25 ans, par une crise du genou droit

Au début, les crises sont rares (1 par an)

A 28 ans, atteinte polyarticulaire (les 2 chevilles, les 2 gros orteils)

Les crises sont de plus en plus fréquentes.

Apparition d'un tophus au coude droit au bout de 10 ans d'évolution

(uricémie : 105 mg p. 1000, VS = 7 - 26, janvier 1964)

Divers traitements lors des accès goutteux, qui sont sévères. La colchicine est associée, soit à la phénylbutazone, soit au médrol.

En 1968 : accès polyarticulaire sévère avec atteinte des 2 pieds et des 2 genoux.

Un traitement bref par cortancyl à fortes doses initiales, puis vite dégressifs fait céder l'accès en 5 jours.

Hospitalisation à la suite de cet accès.

Antécédents : familiaux : pas de goutte, mère diabétique,

Personnels : pas de colique néphrétique, ni de lithiase. Meralgies : paresthésiques, sciatalgies gauches de type L5

A l'examen :

- sujet pléthorique
- pas d'arthropathies chroniques
- topholipome du coude droit
- tophus de l'oreille droite

TA = 16-10

- pas de signe de la sonnette, ni de signe de Lasègue.

Biologie :

VS : 9 - 24

Uricémie 10,44 mg %

Uraturie de 24 h : 587 mg, puis 569, puis 428

Clearance de l'acide urique : 4,09 ml/mn

de la créatinine : 95, 97 ml/mn

Urée sanguine 0,35 g p.1000, Van Slyck 44 ml/mn

Hyperglycémie provoquée : réponse de type paradiabétique

UIV : normale

En résumé :

Goutte sévère, évoluant depuis 14 ans, polyarticulaire, non familiale, sans colique néphrétique, tophacée depuis 4 ans, hyperuricémique.

Les accès ont été traités par la colchicine et les anti inflammatoires, mais le traitement de fond de la dyspurinie est insuffisant

Traitement proposé : colchicine + allopurinol (200 mg). Puis un traitement associant Thiopurinol + acide orotique plus dibromobenzofurane.

La dyspurinie est bien contrôlée sous couvert du traitement de fond. Dans ce contexte, l'on a pratiqué 3 injections de trous sacrés en cours d'hospitalisation pour sciatalgies persistantes. Bon résultat.

oOo

- OBSERVATION 40

LEC . . . Roger

43 ans, agent technique (hospitalisation 1967

Début à 23 ans par une crise typique du gros orteil droit.

Les crises sont rares. Elles touchent les 2 gros orteils et plus récemment le coude droit avec apparition d'un tophus à ce niveau.

Pas de colique néphrétique.

Contexte familial de goutte.

Se plaint de douleurs chroniques du pied droit, indépendamment des manifestations articulaires paroxystiques qui demeurent très rares.

La radio montre une ostéopériostite calcanéenne supérieure.

Il existe un hallux semi-rigidus droit avec arthrite interphalangienne.

Le tout gêne le déroulement du pas.

Il existe des douleurs de contact avec la chaussure.

Biologie :

VS = 8-16

Uricémie de base, 9,80 mg %

Uraturie de 24 h : 380 mg, puis 463, puis 398

Clearance de l'acide urique : 3,49 ml/mn

Urée sanguine : 0,40 g p.1000

Van Slycke: 65 ml/mn

PSP : 15' = 5 %

70' : 35 %

Clearance du mannitol : 107 ml/mn

du PAH : 117 ml/mn

Calciurie moyenne des 24 h : 91 mg

HLM : normal, pas de protéinurie

Cholestérol total 2,70 g p.1000, glycémie 0,90 g p.1000

Lipides totaux : 10,75 g p.1000

alpha lipoprotéines : 13 %

beta lipoprotéines : 87 %

UIV : mauvaise imprégnation des cavités pyélo-calicielles

Pas de lithiase.

En résumé :

Goutte familiale, avec insuffisance rénale et hyperuricémie, hyperlipémie modérée.

Les accès sont rares.

La dyspurinie va être bien contrôlée par la colchicine + allopurinol (uricémie : 5,92 mg %).

Il existe un problème mécanique au pied , qui impose le port de chaussures adéquates, et justifie éventuellement des infiltrations locales.

oOo

- OBSERVATION 41

LEG... Maurice

69 ans (Antiquaire - Décorateur (hospitalisation 1964)

Début à 56 ans.

Accès mono ou oligo articulaires touchant genoux, chevilles, coudes, 2 fois par an, ayant les caractères de la fluxion goutteuse et cédant au traitement spécifique.

Puis les crises augmentent.

De 1958 à 1961, 7 à 8 par an, à tendance polyarticulaire et extensive.

À 65 ans, apparition des premiers tophus (coudes et genoux)

1963 crises fréquentes cédant à la phénylbutazone

1964 : crises quasi subintrantes,

Survenue d'un moelena sous phénylbutazone qui est arrêtée

Les clichés montrent une hernie hiatale sans lésions gastriques

Mais les accès se succèdent polyarticulaires (chevilles, genoux, hanches, mains poignets, coudes, épaules...)

Tableau sévère et très inflammatoire, qui résiste à la colchicine (3 mg par jour), mais cède après association de colchicine et de médrol (4 mg) pendant 8 jours.

3 mois après, survenue d'une nouvelle crise à l'occasion d'une broncho-pneumopathie aiguë

Evolution favorable sous traitement associant antibiotiques, colchicine et médrol.

Hospitalisation pour bilan à Cochin :

Antécédents familiaux de goutte (père et un oncle).

Plusieurs crises de coliques néphrétiques de 1930 à 1943.

Passé de crises angineuses typiques avec 2 collapsus, l'un en 1962, (post opératoire après cure de décollement de la rétine) l'autre en 1964 (moelena).

A l'examen :

- goutte tophacée (coudes, mains, genoux)
- arthropathies des pieds, des genoux, des mains, déformantes avec coup de vent cubital.

Biologie :

VS : 110 - 118

Uricémie : 11,40 mg %

Uraturies de 24 h : 390 mg, puis 250, puis 320

Urée sanguine : 0,25 mg %

Clearance de l'urée : 42,5 ml/mn

Calciurie de 24 h : 99 mg

Pas de protéinurie.

Traitement de la dyspurinie : colchicothérapie + allopurinol (300 mg/j).

En résumé :

Goutte sévère, très inflammatoire, polyarticulaire et tophacée, résistant aux thérapeutiques usuelles, impliquant un traitement de fond de la dyspurinie. On conçoit la nécessité d'obtenir une résolution rapide des phénomènes fluxionnaires subintrants, sur ce terrain de cardiopathie coronarienne.

La corticothérapie transitoire a pu ici se justifier.

- OBSERVATION 42

BEL... Isi...

58 ans (garçon de bureau) (hospitalisation 1964)

Néphrite aiguë à 39 ans.

Séquelles : protéinurie persistante.

Pas d'altération du fond d'oeil, pas d'hypertension artérielle.

A 49 ans, crise typique, touchant le gros orteil droit.

La goutte devient polyarticulaire (gros orteils, genoux, main et poignet gauche).

Les accès se font plus fréquents (3 à 4 par an)

Traitement : colchicine associée à des anti inflammatoires (soit phénylbutazone, soit médrol 1 à 2 c quotidiens lors des accès).

Il existe des algies persistants du pied, liée d'une part à une insuffisance circulatoire veineuse, d'autre part à un hallux valgus qui pose un problème local stato dynamique.

Le malade a été soulagé par le port de chaussures adéquates et des infiltrations locales d'hydrocortisone.

Biologie : lors de l'hospitalisation :

VS : 7 - 28

Uricémie : 11,24 mg %

Uraturie de 24 h : 540 mg, puis 250, puis 750

Urée sanguine : 0,70 g p.1000

Van Slyke: 28 ml/mn

Clearance de l'acide urique : 2,98 ml/mn

de la créatinine : 58,60 ml/mn

Protéinurie de 24 h : 1 à 2,5 g

HLM H = 10250 L 350

Calciurie de 24 h : 10 à 50 mg

Ponction biopsie rénale : néphropathie complexe, glomérulaire et tubulaire assez évoluée.

En résumé :

Goutte non tophacée, évoluant depuis 9 ans dans un contexte de néphropathie complexe, glomérulaire et interstitielle, post-néphritique aiguë, hyperuricémique.

Les crises sont rares, mais sévères, ayant nécessité l'adjonction d'anti inflammatoires à la colchicine.

Problème statodynamique du pied qui a pu justifier des infiltrations locales.

Traitement de fond : colchicine + oroturie.

oOo

Au total, 10 gouttes ont été corticothérapées de façon transitoire.

8 malades ont reçu la corticothérapie par voie générale, 6 malades par voie locale.

1 - Corticothérapie par voie générale :

a) - Dans un cas la corticothérapie a été administrée de façon transitoire, mais répétée et anarchique.

Elle a favorisé l'aggravation de la dyspurinie et entraîné sans doute une ostéonécrose aseptique de la tête fémorale.

b) - Dans deux cas, elle semblait inutile, car les 2 fois, la colchicine était efficace.

c) - Chez 4 malades, elle a été utilisée à petites doses, associée à la colchicine.

Les crises étaient intenses et ne cédaient pas aux doses permises de la colchicine.

Le résultat a été bon.

d) - Chez un malade, son utilisation a été imposée, en association à l'Allopurinol, par la résistance à la colchicine et à la phénylbutazone.

2 - Chez 6 malades la corticothérapie a été utilisée par voie locale :

- 1 cas : infiltration de hanche pour ostéonécrose aseptique,
- 1 cas : crise de goutte à forme hydarthrodiale (genou)
- 2 cas : infiltrations du pied pour métatarsalgies, talalgies
- 2 cas : trous sacrés pour sciatique.

Chez ces 6 malades, pas d'incidence sur l'évolution de la maladie goutteuse.

CONCLUSIONS

L'étude d'ensemble portant sur 42 goutteux soumis à la corticothérapie a confirmé les données de la littérature.

1 - La corticothérapie au long cours est redoutable pour le goutteux :

a) - Elle a entraîné au total :

- un état de mal
- 10 fois les accès sont devenus subintrants,
- 24 fois la fréquence des accès a augmenté.

b) - Chez 24 malades, des tophus sont apparus ou ont augmenté.

c) - Parmi les complications propres à la corticothérapie, nous avons relevé :

- 5 fois des manifestations cliniques d'hypercorticisme
- 3 fois des accidents digestifs :
 - . perforation d'estomac,
 - . gastrite
 - . rectorragies
- 2 fois des complications musculaires :
 - . amyotrophie sévère,
 - . une myopathie
- 1 fois des troubles caractériels marqués,
- 1 fois un tableau évoquant une insuffisance surrénalienne
- 2 fois est apparue une ostéonécrose aseptique de la tête du fémur

2 - Dans 2 cas, la corticothérapie a précédé l'éclosion de la goutte :

- une fois, il s'agissait d'une corticothérapie au long cours pour une maladie de Besnier-Boeck-Schaumann,
- une fois d'une corticothérapie transitoire, mais répétée pour psoriasis.

3 - La corticothérapie n'a paru se justifier que dans 2 ordres de circonstances à vrai dire très rares :

- crises sévères, très inflammatoires, lorsque la colchicine, la phénylbutazone, l'indométhacine, sont inopérants, mal tolérés ou contrindiqués.
- soit à l'occasion d'une association morbide imposant par elle-même la corticothérapie telles :
 - . une maladie de Besnier-Boeck-Schumann,
 - . une recto-colite hémorragique évolutive.

Il est indispensable d'assurer parallèlement le contrôle de la dyspurinie par le traitement hypouricémiant.

4 - La corticothérapie locale n'a que de très rares indications :

Elle peut cependant être justifiée par une forme sévère hydarthrodiale, ou un syndrome du canal carpien.

En fait, quelles que soient les modalités utilisées et le résultat spectaculaire escompté, l'on ne saurait oublier les inconvénients majeurs auxquels expose toute corticothérapie. C'est vrai pour le gouteux, qui est un terrain de choix pour certaines d'entre elles. Heureusement, il peut bénéficier pratiquement toujours d'un traitement efficace comportant :

- pour la composante inflammatoire la classique colchicine, qui n'a pas été détronée par l'apparition de l'indométhacine et de la phénylbutazone,
- pour la composante métabolique les hypouricémiants :
 - . soit uricosuriques,
 - . soit inhibiteurs de la synthèse urique selon les cas.

Le traitement devra comporter bien entendu un régime associé à une cure de diurèse.

Vu, le Président de Thèse

F. DELBARRE

Vu, le Doyen de la Faculté

G. BROUET

Vu, et Permis d'imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris

Jean ROCHE

BIBLIOGRAPHIE

è BENEDICT J.D., FORSHAM P.H., ROCHE M., SOLOWAY S.

The effect of salicylate and adrenocorticotrophic hormone on the miscible pool of uric acid in gout.

J. Clin. Invest. 29, 1104, 1950

- CHAOUAT Y.

Causes déclenchantes de l'accès de goutte aiguë

Gazette Médicale 1958, 65, 763-768

- COMMANDRE F., GAS J., BERATO J., MAUREL P., VEDEL P.J. et CREISSON G.

La goutte cortisonée

Cahiers de Médecine de Nice 1964, 13, n°9, 3-10

- COSTE F.

Principes du traitement actuel de la maladie goutteuse

Journées thérapeutiques de Paris 1960, Doin Edit.

- COSTE F., GALMICHE P. et FIGUET B.

Action thérapeutique de l'ACTH et de la cortisone dans la goutte

Revue de Rhumatisme 1954, 18, 215-224

- COSTE F. et LAURENT F.

Revue du Rhumatisme 1954, 21, 58-59

- COSTE F., PIGNET B., DELBARRE F. et FREZAL J.

ACTH et cortisone dans le traitement de la goutte chronique.

Ann. Med. 1952, 53, 647-674

- COOK E.R., KERSLEY G.D. and LUSCOMBE M.

17 ketosteroid excretion in men with gout

Ann. Rheum. dis. 16, 352-356, 1957

- DAVID-CHAUSSE J., LENG-LEVY J., FAUQUE J.

Goutte corticodépendante

Comm. 34e Congrès Français de Médecine Lyon, 28 sept. 1963

- DELBARRE F.

Etiopathogenie et traitement de la goutte

Progrès en Rhumatologie 1968,

Flammarion p.491-512

- FOURNIER

Gouttes aggravées par la thérapeutique

Rev. Med. Toulouse 1967, juin n°6, 3, 471-478

- GROULADE J. et JACQUELINE F.

Les signes protéiques de l'inflammation dans la goutte et dans la polyarthrite chronique évolutive.

Revue de Rhumato. 24, 409-415, 1957

- GUTMANN and YU

Effects of adrenocorticotrophic hormone in gout

Amer. J. Méd. 1950, 9, 24-30

- HELMANN L.

Production of acute guty arthritis by adrenocorticotrophic

Science 1949, 109, 280-281

- HELMANN, WESTON, ESCHER, LEITER

The effects of adrenocorticotrophin on renal hemodynamics and uric acid clearance

Fed. Proc. 1948, 512, 7

- JACQUELINE Fr., TRAVERSE J.L. de, et DEPRAITERRE R.

Fractionnement des 17 cétostéroïdes urinaires dans le rhumatisme inflammatoire et la goutte.

Presse Médicale 67, 505-507, 1959

- LIEVRE J.A., BLOCH MICHEL H., HENRY R. et THEVENET M.

Pratique de la cortisone et de l'ACTH dans le rhumatisme et la goutte

Presse Médicale 1951, 59, 197-199

- LOUYOT P., GAUCHER A., DELAGOUTTE J.P.

La transformation de la goutte sous corticothérapie
Soc. Medecine Nancy, 26 juin 1963

- MORENO A.R.

Treatment of gouty attacks with steroids
Arch. Interamer. Rheum. 1960, 23-67-547

La dexaméthasone intravenosa en el ataque de gota
Arch. Argent. Reum. 1960, 23-67

- MUGLER A.

Colchicine et ACTH
Sem. des Hop. Paris 1952, 28, 136-138

Goutte et corticothérapie
Europa Medica n°2, décembre 1962

- PARLIER, LICHTWITZ et DELAVILLE

La goutte maladie des stéroïdes
Press. Med., 1951, 59, 1502-1506

- PIGUET

L'hormonothérapie corticosurrénale comme thérapeutique urico-
éliminatrice dans la goutte chronique
Sem. Hop. Paris 1953, 29 2398-2405

- ROBINSON, CONN, BLOCK, LOUIS et KATZ

Rôle of the anterior pituitary and adrenal cortex in urate
metabolism and in gout
Ann. Rheum. Dis. 1949, 8, 812-313

- SERRE H., SIMON L., CLAUSTRE J.

Les incidences de la corticothérapie dans le traitement de la goutte
Presse Médicale 1960, 68, 476-478

- Les formes aggravées de la goutte articulaire soumise à la corti-
cothérapie au long cours.
Bull. Mem. Soc. Med. Hop. Paris 1960, 76, 717-719

SEZE S. de, RICKEWAERT A. et KAHN M.

Le traitement au long cours de la goutte
Rev. Praticien 1960, 10, 3621-3628

- SEZE de S., RYCKEWAERT, LEVERNIEUX et MARTEAU

Résultats d'une étude de 100 cas de goutte
Sem. Hop. Paris 1959, 35, 2289-2294

- SILVESTRINE, LITTA, MODIGNANI et GELLI

Relieve sul metabolismo degli hormoni steroïdi nella gotta
Reumatismo 1958, 10 suppl. 2.58-60

- SORENSEN L.B.

The pathogenesis of gout
Arch. of int. Med. 109, 372, 1962

- TALBOTT J.H.

Gout
Grume and Statton edit. New York 1957

- WILSON Jr., RICHMOND W., SMITH Jr., John SWIGLER and DWIGHT C. ens.

Adrenocortical function in guty arthritis
The J. of labo and clinical med. 1957, 50, 964-965

- WOLFSON and COHN

The role of pituitary adrenocorticotrophic hormone and the
cortical steroid hormones in the pathological physiology and experi-
mental therapeutics of clinical gout.
Note J.R. Proc. Tirst clin.
ACTH conf. Philadelphie 1950
Blakiston Co Ed. 241-283

- WOLFSON, COHN and LEWINE

Rapid treatment of acute gouty arthritis by concurrent administration
of pituitary adreno corticotrophic hormone and colchicine
J. Lab.Clin. Med. 1949, 34, 1766.

